

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1920-1921

N° 103

# ASCARIS LOMBRICOÏDE ET OCCLUSION INTESTINALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 8 Juillet 1921

PAR

**Simon-Marie-Pierre SOUBIRAN**

Né le 27 Juin 1892, à Bazas (Gironde)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

CROIX DE GUERRE

|                          |   |            |                             |
|--------------------------|---|------------|-----------------------------|
| Examineurs de la Thèse : | { | MM. VILLAR | professeur. <i>Présiden</i> |
|                          |   | ARNOZAN    | professeur. {               |
|                          |   | MANDOUL    | professeur. <i>Juges</i>    |
|                          |   | CARLES     | agrégé..... }               |

BORDEAUX

IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AÎNÉ & C<sup>ie</sup>

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

1921



THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE



**UNIVERSITE DE BORDEAUX**

**FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE**

**ANNÉE 1920-1921**

**N° 103**

# **ASCARIS LOMBRICOÏDE**

**ET**

# **OCCLUSION INTESTINALE**

**THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE**

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 8 Juillet 1921

**PAR**

**Simon-Marie-Pierre SOUBIRAN**

Né le 27 Juin 1892, à Bazas (Gironde)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

CROIX DE GUERRE



Examineurs de la Thèse :

{ MM. VILLAR  
ARNOZAN  
MANDOUL  
CARLES

professeur. *Président*  
professeur. }  
professeur. } *Juges*  
agrégé..... }

**BORDEAUX**

**IMPRIMERIE MODERNE — A. DESTOUT AINÉ & C<sup>ie</sup>**

139, Rue Sainte-Catherine et 8, Rue Paul-Bert

**1921**

# Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

M. SIGALAS ..... Doyen

## PROFESSEURS :

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD, Professeurs honoraires

| MM.                                                          | MM.             |                                                       |              |
|--------------------------------------------------------------|-----------------|-------------------------------------------------------|--------------|
| Clinique interne. ....                                       | ARNOZAN         | Médecine expérimentale. ....                          | FERRÉ        |
|                                                              | CASSAËT         | Clinique ophtalmologique. ....                        | LAGRANGE     |
| Clinique externe. ....                                       | CHAVANNAZ       | Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie. ....   | DENUCÉ       |
|                                                              | VILLAR          | Clinique gynécologique. ....                          | BÉGOUIN      |
| Pathologie et thérapeutique générales. ....                  | CRUCHET         | Clinique médicale des maladies des enfants. ....      | MOUSSOUS     |
| Clinique d'accouchements. ....                               | RIVIÈRE         | Chimie biologique. ....                               | DENIGES      |
| Anatomie pathologique. ....                                  | SABRAZES        | Physique pharmaceutique. ....                         | SIGALAS      |
| Anatomie. ....                                               | PICQUÉ (chargé) | Pathologie exotique. ....                             | LE DANTEC    |
| Anatomie générale et histologie. ....                        | G. DUBREUIL     | Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. .... | W. DUBREUILH |
| Physiologie. ....                                            | PACHON          | Clinique des maladies des voies urinaires. ....       | POUSSON      |
| Hygiène. ....                                                | AUCHÉ           | Clinique psychiatrique. ....                          | ABADIE       |
| Médecine légale. ....                                        | VERGER          | Clin. d'oto-rhino-laryngologie. ....                  | MOURE        |
| Physique biologique et Clinique d'électricité médicale. .... | BERGONIÉ        | Toxicologie. ....                                     | BARTHE       |
| Chimie. ....                                                 | CHELLE          |                                                       |              |
| Botanique et matière médicale. ....                          | BEILLE          |                                                       |              |
| Pharmacie. ....                                              | DUPOUY          |                                                       |              |
| Zoologie et Parasitologie. ....                              | MANDOUL         |                                                       |              |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

|                                    | MM.                 |                        | MM.                    |
|------------------------------------|---------------------|------------------------|------------------------|
| Anatomie.....                      | PRINCETEAU          | Médecine générale..... | LEURET                 |
| Anatomie et embryologie }          | PICQUE              |                        | DUPERIÉ                |
| N....                              |                     |                        | CREYX                  |
| Histologie.....                    | LACOSTE (charge)    | Maladies mentales ...  | N...                   |
| Physiologie.....                   | DELAUNAY            |                        | PERRENS                |
| Anatomie pathologique.             | MURATET             |                        | LANDE                  |
| Parasitologie et Sciences natur... | R. SIGALAS (charge) | Médecine légale.....   | GUYOT                  |
|                                    | N....               |                        | ROCHER                 |
| Physique biologique et médicale.   | RÉCHOU              |                        | Chirurgie générale ... |
|                                    | N.                  | PAPIN                  |                        |
| Chimie biologique et médicale..    | PETGES              | Obstétrique.....       |                        |
|                                    | J. CARLES           |                        | FAUGÈRE                |
| Médecine générale.....             | MAURIAC             |                        | Ophtalmologie.....     |
|                                    |                     | Pharmacie.....         | LABAT                  |

## CHARGÉS DE COURS :

|                                                                             |             |
|-----------------------------------------------------------------------------|-------------|
| Cours de Clinique dentaire.....                                             | MM. CAVALIÉ |
| Cours complémentaire de Thérapeutique et Pharmacologie.....                 | J. CARLES   |
| Cours complémentaire de Médecine opératoire.....                            | VENOT       |
| Cours complémentaire d'Accouchements.....                                   | FAUGÈRE     |
| Cours complémentaire d'Ophtalmologie.....                                   | CABANNES    |
| Cours complémentaire de Puériculture.....                                   | ANDERODIAS  |
| Cours complémentaire de Climatologie et Hydrologie médicale.....            | SELLIER     |
| Cours complémentaire d'Hygiène appliquée.....                               | N.          |
| Cours complémentaire d'Analyse chimique qualitative et quantitative.....    | N.          |
| Cours complémentaire de démonstrations et préparations pharmaceutiques..... | LABAT       |
| Cours complémentaire de Microbiologie.....                                  | N...        |
| Cours complémentaire de Vénérologie.....                                    | PETGES      |
| Cours complémentaire de Pathologie interne.....                             | MAURIAC     |
| Cours complémentaire de Pathologie externe.....                             | GUYOT       |

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

## A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

---

### A MON PÈRE

En témoignage de la respectueuse mais  
très grande amitié que je lui porte.

---

### A MA MÈRE

En reconnaissance de ses bons soins et de  
la tendre sollicitude dont elle m'a toujours  
entouré.

---

### A MES PARENTS

---

### A TOUS MES AMIS

A MON AMI

LE DOCTEUR RENÉ VILLAR

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX ET DE LA MATERNITÉ

ANCIEN PROSECTEUR A LA FACULTÉ

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MON CHER RENÉ

Tu as été mon premier maître, tu es l'un de mes meilleurs amis. Avec une inlassable patience tu m'as dirigé pas à pas durant toutes mes études médicales comme dans le cours de ce travail que tu m'as inspiré. Reçois avec mes affectueux remerciements l'assurance de mon inaltérable amitié.

---

A MES EXCELLENTS AMIS

LES DOCTEURS J.-P. LABAT, L. DAURIAC, R. SIGALAS

---

A LA MÉMOIRE DE MES AMIS

Morts au Champ d'Honneur

---

*A tous ceux qui pendant la guerre m'ont témoigné quelque intérêt ou quelque affection*

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR CASSAËT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HOPITAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Il n'a cessé durant notre dernière année d'externat et depuis lors dans son service de nous prodiguer les marques d'un affectueux intérêt et d'une cordiale bienveillance; qu'il nous permette de l'assurer de notre profonde et sincère gratitude.

---

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. MANDOUL

DOCTEUR ÈS SCIENCES

PROFESSEUR DE ZOOLOGIE ET PARASITOLOGIE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a toujours très aimablement reçu dans son laboratoire. Nous n'oublierons pas que c'est grâce à sa vaste érudition, à son aide éclairée et à ses judicieux conseils que nous avons pu mener à bien la tâche entreprise.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR FRANCIS VILLAR

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
DE BORDEAUX

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANDRÉ

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

MON CHER MAÎTRE,

Je n'oublierai jamais l'affabilité avec laquelle vous m'avez toujours accueilli dans votre service. En d'autres circonstances, vous m'avez donné des preuves de votre affection; aujourd'hui, vous me faites le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse; veuillez agréer ici la bien faible expression de ma très grande reconnaissance.



# ASCARIS LOMBRICOÏDE

ET

## OCCLUSION INTESTINALE

---

### INTRODUCTION

---

Les auteurs anciens attribuaient aux vers une foule de désordres et les rendaient responsables de la plupart des maladies. Il semble que cette croyance n'ait guère perdu d'adeptes parmi les gens du peuple et en particulier des paysans de nos campagnes qui, plus loin des choses de la médecine, voient dans la plupart des maladies de leurs enfants une localisation vermineuse. Dès qu'un enfant tousse ou devient taciturne, anxieux et grognon, leur diagnostic est en général vite posé : « c'est le changement de la lune et il a les vers ». On a recours alors à la thérapeutique plus ou moins fantaisiste d'une matrone experte en l'art de faire passer ces parasites. Le médecin n'est que tardivement consulté, si les choses s'aggravent, parce que, dit-on, « il ne croit pas aux vers ». L'observation que nous rapportons nous paraît être une des preuves les plus tangibles de cette mentalité.

Il faut bien le reconnaître, la plupart des auteurs modernes ont une tendance vraiment regrettable à ne laisser dans la pathologie qu'une place par trop restreinte à l'helminthiase. Est-ce parce que dans la pratique hospitalière dont la clientèle est recrutée surtout parmi les habitants de la ville cette maladie est moins fréquente ? Toujours est-il qu'au dire de nombreux

praticiens on la rencontre à la campagne d'une façon quasi-journalière.

L'observation d'un cas intéressant d'occlusion intestinale d'origine ascaridienne, due à l'obligeance de notre ami le docteur René Villar, ainsi que les découvertes concernant le cycle évolutif de l'*Ascaris* faites par l'Anglais Stewart et les Américains Ransom, Foster et Yoshida qui jettent un jour nouveau sur l'ascaridiose nous ont fait penser à ce sujet pour notre thèse inaugurale. Au point de vue médical, le diagnostic de cette maladie, véritablement infectieuse, du fait des toxines émises par l'*Ascaris* lombricoïde ou du fait des migrations des œufs et des larves de ce parasite permettra souvent de percevoir à jour de nombreux états pathologiques restés incompris. Au point de vue chirurgical, l'importance de bien connaître, de dépister et de combattre l'ascaridiose avant l'apparition de ses accidents n'échappera à personne, lorsque nous aurons montré par les quelques observations que nous avons pu rassembler que les troubles gastro-intestinaux en particulier prennent souvent une allure grave nécessitant une intervention chirurgicale ou se terminant d'une façon fatale.

La première partie de notre travail est réservée à l'étude de l'*Ascaris* lombricoïde et de ses manifestations morbides en général. La deuxième est consacrée à l'un des accidents chirurgicaux le plus fréquent et le plus grave que ce ver peut provoquer : l'occlusion intestinale.

## PLAN

---

PREMIÈRE PARTIE : *Généralités.*

Chapitre I : Morphologie de l'*Ascaris* lombricoïde.

Chapitre II : Cycle évolutif.

Chapitre III : Biologie.

Chapitre IV : Les divers rôles pathogènes de l'*Ascaris* lombricoïde.

DEUXIÈME PARTIE : *L'occlusion intestinale d'origine ascaridienne.*

Chapitre V : Observations.

Chapitre VI : Anatomie pathologique.

Chapitre VII : Symptomatologie.

Chapitre VIII : Diagnostic.

Chapitre IX : Pronostic, évolution, complications.

Chapitre X : Traitement.

Conclusions.

---



# GÉNÉRALITÉS

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### *Morphologie de l'Ascaris lombricoïde*

Bien que les données concernant l'*Ascaris lumbricoïdes* se trouvent dans tous les manuels de parasitologie nous croyons indispensable de rappeler d'une façon, brève mais précise, la morphologie de ce parasite, car nous y trouverons des arguments précieux pour mieux étayer la partie clinique de notre travail.

Exceptionnellement l'homme peut être l'hôte d'une variété d'Ascaride, le *Belascaris mystax*, qui habite communément l'intestin du chat. Sa rareté nous fait l'éliminer d'emblée pour nous attacher à l'étude de l'*Ascaris lombricoïde* dont la fréquence dans la vie rurale est telle que la moitié des gens à peine échappent à son parasitisme.

*Aspect général.* — L'*Ascaris lumbricoïdes* Linné 1758 est un nématode. Par sa forme et ses dimensions il ressemble au ver de terre, avec lequel les Anciens l'ont longtemps confondu, prétendant qu'il ne formait avec ce dernier qu'un seul et même individu ayant perdu sa couleur par le fait de la privation de soleil et du sombre milieu dans lequel il vivait. Son corps, d'une couleur variant du blanc laiteux au blanc rosé, est arrondi, allongé, effilé aux extrémités. Il est d'une consistance à la fois raide et élastique.

*Mobilité.* — Sa mobilité qui est très grande participe de ces deux derniers caractères. En effet, si l'*Ascaris* se meut facilement dans une direction donnée, précisément à cause de la raideur de son corps il ne peut aller dans une direction opposée sans décrire un cercle d'un rayon de courbure assez important. C'est d'ailleurs sur cette propriété que se basait Bouet (Thèse

de Bordeaux, 1896) pour mettre en doute la possibilité de l'occlusion mécanique de l'intestin chez le vivant par accumulation de ces vers en peloton serré. Nous y voyons, au contraire, une cause favorisant non seulement l'occlusion mécanique par suite du volume plus grand que doivent occuper les vers mal pelotonnés et mal repliés sur eux-mêmes, mais encore l'invagination intestinale; un seul ver peut former, en effet, une sorte d'anneau ou de spirale raide et peu flexible sur lequel l'onde péristaltique intestinale viendra buter et en s'exaspérant amorcer l'invagination. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir plus longuement sur ces phénomènes. Il semble que la chaleur renforce la mobilité<sup>(1)</sup> de ces parasites — peut-être faut-il voir là la cause de leur expulsion spontanée dans les cas de fièvre de leur hôte. Dans une communication à l'Académie de médecine faite en 1912, M. Perroncito (de Turin) dit avoir constaté que des *Ascaris* provenant de l'intestin grêle d'un mulet abattu depuis seize heures ont récupéré promptement leur mobilité à la suite de leur immersion dans l'eau tiède. Les plus jeunes nageaient comme de petites anguilles, les plus âgés étaient plus paresseux et moins habiles. On comprend aussi très bien que ces animaux puissent changer souvent de position dans l'intestin et former parfois des pelotons qui sont la cause de coliques et d'obstruc-

(1) Cette propriété servait autrefois de critère aux diverses thérapeutiques employées contre l'*Ascaris*. On versait sur le parasite des mixtures variées et suivant qu'il restait inerte ou remuant elles étaient déclarées efficaces ou sans action. Le vin était l'un des remèdes qui tuait le plus rapidement le ver, s'il faut en croire les propos relatés dans le *Journal d'un Bourgeois de Paris*, en l'an de grâce 1519. Peut-être est-ce là le point de départ de cette coutume de tuer le ver si religieusement conservée par tous ceux qui affectionnent la dive bouteille. Voici ce passage à titre de curiosité : « L'an de grâce 1519, en juillet, mourut subitement Mademoiselle femme de M. de la Vernade, l'un des maîtres des requestes du roy. Dont, elle fut ouverte et lui fut trouvé un ver en vie sur le cœur qui lui avait percé le dit cœur. Lors fut mis sur le dit cœur du methridal (mithridate, antidote alors célèbre) pour le faire mourir, mais il n'en mourut point. Puis y fut mis du pain trempé en vin, dont incontinent le dit ver mourut. Pourquoy il ensuit qu'il est expédient de prendre du vin au matin, du moins en temps dangereux de peur de prendre le ver. »

tions intestinales. On s'explique également que de l'intestin grêle les *Ascaris* puissent passer dans l'estomac et remonter à travers l'œsophage jusque dans le pharynx, les fosses nasales, le larynx, la trachée, etc. Les cas assez nombreux d'*Ascaris* erratiques publiés par différents auteurs s'expliquent ainsi tout naturellement (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 3 mars 1912).

*Dimensions.* — Les dimensions de l'*Ascaris* sont les suivantes :

Femelle : longueur 20 à 25 cent., diamètre 3 à 6 millim.

Mâle : » 13 à 17 » » 3,2 à 4 »

On voit par là que le mâle est légèrement plus court et plus mince que la femelle,

*Extrémité céphalique.* — L'extrémité antérieure, semblable dans les deux sexes, porte un appareil buccal assez compliqué, sujet de nombreuses controverses à cause des lésions qu'il peut produire sur les tuniques de l'intestin. La meilleure description qui en ait été donnée est peut-être celle de Raillet, nous jugeons utile de la reproduire ici : « La bouche comprend trois lèvres. Chacune présente une valve dont les parties latérales se replient en dedans de manière à se mettre en rapport avec les lèvres voisines par une surface plane, tandis que la face externe est convexe. Cette face offre sur ses bords un ourlet denté. La lèvre supérieure porte, en outre, à sa base, deux papilles tactiles latérales; chacune des lèvres inférieures en possède une seule médiane. Chaque lèvre est constituée par une cuticule chitineuse et par une épaisse couche sous-cuticulaire ou pulpe, qui se divise en plusieurs lobes, donnant ainsi par son opacité un dessin caractéristique de l'espèce. Les trois lèvres s'écartent et se rapprochent par la contraction de deux faisceaux musculaires antagonistes. En tout cas, elles laissent entre elles un canal triangulaire conduisant dans un infundibulum qui représente la cavité buccale. »

*Mâle.* — Outre la différence de taille, le mâle et la femelle se distinguent aisément. Le mâle dont l'extrémité postérieure est fortement recourbée en crosse présente, sortant de l'orifice cloa-

cal dans lequel s'ouvre en même temps que l'intestin, le canal éjaculateur, deux spicules saillants, courts et arqués, destinés à ouvrir la vulve au moment de la fécondation.

*Femelle.* — Chez la femelle, au contraire, le corps est rectiligne et se termine par une extrémité conique portant entre deux sortes de lèvres à la face ventrale l'anus. De plus, à l'union du tiers antérieur du corps avec le tiers moyen, on remarque un endroit plus resserré ayant l'aspect d'un anneau et à juste titre appelé ceinture. C'est à ce niveau que sur la face ventrale se trouve l'orifice de la vulve.

*Anatomie.* — L'*Ascaris* jeune est entouré d'une sorte d'enveloppe chitineuse épaisse formée de deux couches qu'il perd à la faveur d'une sorte de mue et qui, se retrouvant dans l'examen des selles, serait un moyen de diagnostic. Le liquide péri-entérique de ce parasite est toxique, produisant chez ceux qui le dissèquent : démangeaisons, gonflement des doigts, larmes, coryza.

Certains auteurs prétendent que la présence de trace de fer dans le tube digestif de l'*Ascaris* proviendrait de l'hémoglobine du sang absorbé par lui.

*L'œuf.* — L'accouplement a lieu dans l'intestin grêle de l'homme et la femelle, très prolifique, pond jusqu'à 64 millions d'œufs par an (Esricht). Ils sont expulsés en même temps que les matières fécales auxquelles ils sont intimement mêlés et où leur abondance rend leur recherche facile, nous fournissant ainsi l'un des meilleurs moyens que nous ayons à notre disposition pour dépister l'ascaridiose.

L'œuf a de 50 à 75  $\mu$  de long sur 40 à 60  $\mu$  de large. De forme ellipsoïde, il possède une enveloppe interne lisse et une enveloppe externe albumineuse lui donnant un aspect mûri-forme. Il ne contient au moment de la ponte qu'une seule cellule, il n'est pas embryonné; son aspect est blanc, mais sa teinte s'altère rapidement et devient noirâtre au contact prolongé des matières fécales.

La résistance de l'œuf est très grande, puisque Davaine a pu lui conserver sa vitalité pendant cinq ans.

L'œuf pour s'embryonner a besoin de faire un séjour à l'air libre, ce qui empêche ainsi l'auto-infestation du porteur d'Ascaris. Dans les conditions les plus favorables, chaleur humide, séjour dans l'eau, en quinze jours, d'après certains auteurs, l'œuf se segmente et devient embryon; la sécheresse suspend ou empêche cette segmentation. En moyenne, il faut compter de 30 à 40 jours pour que l'embryon soit formé et capable, étant ingéré par un hôte nouveau, de pouvoir se transformer en adulte.

---

## CHAPITRE II

---

### *Cycle évolutif de l'Ascaris lombricoïde*

A la fin du chapitre précédent nous avons vu dans quelles conditions l'œuf est devenu embryon. Étudions maintenant les caractéristiques de ce dernier et les diverses théories auxquelles a donné lieu son développement.

*Embryon.* — L'embryon est cylindroïde. Sa tête, obtuse et sans lèvre, possède une dent perforante. Il mesure  $300\ \mu$  de long sur  $14\ \mu$  de diamètre. Dans l'œuf il est très mobile, enroulé en spirale et change fréquemment de position; il ne peut le quitter spontanément; pour que cet événement se produise il est nécessaire, en effet, que la coque de l'œuf soit dissoute en totalité ou en partie par les sucs digestifs de l'hôte qui l'a ingéré.

CYCLE ÉVOLUTIF : *Conception ancienne.* — Longtemps on a cru, à l'instar de ce qui existe chez le ténia, que le passage chez un hôte intermédiaire était nécessaire à l'embryon pour pouvoir devenir adulte. Leuckart, Linstow dans leurs théories accusaient de ce rôle un petit myriapode très commun dans les jardins sur les feuilles et les fruits, l'*Iulus guttulatus* (ordre des Chilognathes).

Depuis longtemps déjà, Davaine, Grassi, Calandruccio, Lütz ont montré la fausseté de ces vues. Pour mieux préciser la question, rappelons cependant quelques-unes des expériences de ces auteurs : Grassi, le 20 juillet 1879, ingère une centaine d'œufs embryonnés; le 29 août 1879 il trouve des œufs d'*Ascaris* dans ses selles. Parallèlement Calandruccio donne à un garçon de sept ans dans une pilule 500 œufs d'*Ascaris* : deux mois après les fèces du malade infesté contiennent des œufs et 4 centi-

grammes de santonine déterminent l'expulsion de 153 parasites. Lütz, au Brésil, dans une troisième expérience, fait absorber à une personne de trente-deux ans des œufs embryonnés; quelque temps après il obtient par l'administration de santonine l'évacuation de 35 vers vivants et agiles mesurant de 5 à 13 millimètres de longueur.

*Conception actuelle.* — Il semblait qu'à la suite de ces résultats la discussion fût définitivement close, elle s'est rouverte cependant ces dernières années après de très intéressantes expériences de savants anglais et américains. Nous exposerons leurs recherches dans l'ordre chronologique de leur publication.

*1<sup>re</sup> Expérience de Stewart.* — Le premier, l'Anglais Stewart, partant de l'idée que le développement de l'*Ascaris lombricoïde* de l'homme ou en la circonstance l'une de ses variétés, l'*Ascaris* du porc (*Ascaris suilla*), ne se faisait pas directement mais bien par une phase larvaire intermédiaire chez les petits rongeurs tels que rats et souris, constate, en effet, que l'ingestion directe de larves d'*Ascaris suilla* par des porcs adultes n'arrive pas à les infester. Chez la souris, par contre, huit jours après l'absorption d'œufs immatures on peut voir l'infestation de la bouche par des larves. Dès le neuvième jour, ces larves descendent le tube digestif pour s'accumuler dans le cæcum et le gros intestin, une grande quantité étant à ce moment-là évacuée avec les matières fécales.

*Expériences de Ransom et Foster.* — En 1917 deux Américains, Ransom et Foster, reprennent les expériences de Stewart et les confirment dans leur ensemble. Ils n'ont pu infester directement des porcs par des œufs d'*Ascaris*. Par contre, ces mêmes œufs évoluent chez le rat et la souris de la façon suivante : Après libération des larves dans l'intestin, ces dernières pénètrent dans la circulation, émigrent dans le foie, la rate, les poumons. Là, perforant l'épithélium pulmonaire, elles tombent dans les bronches, entraînées vers la trachée et le larynx elles retombent dans l'œsophage et redescendent le tube digestif. Les essais d'infestation du porc avaient été faits sur des animaux âgés de plusieurs mois. Renouvelant l'expérience sur un porcelet de

deux semaines seulement auquel ils font prendre une quantité considérable d'œufs d'*Ascaris*, ils constatent une semaine après la mort de l'animal. L'autopsie révèle une pneumonie avec une grosse quantité de larves dans les poumons, la trachée, le larynx. Un porcelet témoin ne présente aucun accident. Donc chez l'animal jeune et probablement aussi chez l'enfant l'évolution et les migrations de l'*Ascaris* sont semblables à celles que Stewart a observées chez les petits rongeurs. Mais à l'encontre de ce dernier auteur ils croient que le développement de l'*Ascaris* lombricoïde est direct, sans hôte intermédiaire, qu'il y a là simplement une question de terrain et que l'âge du sujet joue le plus grand rôle dans les possibilités d'infestation. Aussi bien chez le jeune hôte favorable (porc, homme) que chez les rongeurs, les œufs éclosent dans le tube digestif, d'où les embryons émigrent dans les divers organes et en particulier le foie et les poumons. Cette migration se fait soit par effraction, les larves traversent alors la paroi intestinale, le diaphragme et arrivent dans la plèvre et le poumon, soit le plus souvent par la voie sanguine, système porte, foie, veine cave inférieure, cœur et poumon. Mais chez l'hôte favorable les larves reviennent alors définitivement à l'intestin par la voie de la trachée et de l'œsophage, tandis que chez les hôtes défavorables, comme le rat et la souris, elles sont expulsées avec les excréments. On voit, d'autre part, que chez les petits rongeurs et le porcelet d'expérience l'envahissement du poumon par les larves peut être suivi de pneumonie fatale. Les *Ascaris*, de par leur cycle évolutif, ne sont pas toujours des hôtes aussi bénins qu'on l'a supposé.

2° *Expérience de Ransom et Foster.* — En mars 1919, les mêmes auteurs publient une deuxième série d'expériences. Chez le cobaye et le lapin les larves d'*Ascaris*, après avoir évolué comme chez le rat et la souris, donnent des pneumonies. Ils citent également les deux cas : 1° d'une chèvre morte de pneumonie avec des vers dans les poumons, la trachée, le tube digestif ; 2° d'un jeune mouton présentant à l'autopsie des *Ascaris* de taille moyenne dans l'intestin 103 jours après un repas infectant. Ils en concluent que chez les chèvres et les moutons

les *Ascaris* évoluent comme chez les petits rongeurs, mais reviennent à l'intestin où ils parviennent à l'état adulte. De plus, il est probable que l'*Ascaris ovis* n'est autre que l'*Ascaris* du porc ou de l'homme se trouvant accidentellement chez un hôte étranger. Ces auteurs ont observé chez le porc la même évolution avec pneumonie. Leurs conclusions sont à peu près les mêmes que dans leurs premières expériences : le cycle évolutif de l'*Ascaris* est direct, sans hôte intermédiaire tels que les rats ou les souris ; l'infestation se fait par des œufs mûrs : les larves suivent le cycle décrit, foie, poumon et retour au tube digestif ; là deux solutions sont possibles, ou l'hôte est favorable et elles évoluent vers le parasite parfait, ou il est défavorable et elles sont emportées au dehors avec les excréments.

*Expériences de Yoshida.* — Un quatrième auteur, Yoshida, à peu près à la même époque, nous fournit les résultats suivants : les œufs non embryonnés traversent le tube digestif sans éclore ; pour produire l'infestation il faut partir d'œufs ayant au plus 40 jours ; le lieu d'éclosion paraît être l'intestin grêle. Chez les petits rongeurs les migrations signalées par Stewart sont confirmées. Chez des singes et un lapin Yoshida a constaté l'infestation des poumons et de l'intestin. Une première atteinte ne confère pas l'immunité. Enfin cet auteur a observé sur lui-même le développement définitif de larves provenant des poumons ou de la trachée d'un cobaye sacrifié huit jours après un repas infectant. Par absorption de 50 larves de 1<sup>mm</sup> 60 de long deux mois après il a trouvé des œufs dans ses selles. Dans une première expérience faite avec des larves de sept à huit jours il n'avait pas obtenu de résultats, probablement parce que ces larves n'avaient pas atteint un développement suffisant.

*2° Expériences de Stewart.* — En octobre 1919, Stewart donne des précisions nouvelles. Au sujet de l'infestation du porc il confirme les conclusions de Ransom et Foster. Donnant à deux jeunes porcs de quatre jours 2.200 œufs mûrs le huitième jour les deux animaux présentent des signes de pneumonie. Le quatorzième jour, à l'autopsie de l'un d'eux, on ne trouve pas de larves dans les poumons et la trachée ; par contre il en existe

une très grande quantité dans l'intestin grêle, le cæcum et le rectum. Chez le deuxième porc, à l'autopsie pratiquée le dix-neuvième jour, on ne trouve pas de larves. Tout comme Ransom et Foster, chez un porc de deux mois et demi auquel on a donné 50.000 œufs mûrs on ne peut obtenir de parasitisme.

**Conclusions.** — L'œuf expulsé de l'hôte avec les matières fécales n'est pas embryonné.

Pour que l'embryon se développe il faut qu'il soit soumis à certaines conditions d'humidité, de chaleur, de séjour à l'air. Ces conditions réalisées, l'embryon se trouve complètement formé au bout de quarante jours environ ; à ce moment l'œuf est mûr. Il est apte à propager l'infestation. Toutefois son développement ultérieur ne peut s'effectuer que s'il est ingéré par l'hôte spécifique (l'homme), le jeune âge est une condition favorable.

Dans l'estomac, l'enveloppe de l'œuf subit une première attaque des sucs digestifs, ce qui la rend plus vulnérable et va permettre à l'embryon de se dégager de l'œuf dans l'intestin. Là, contrairement à ce que l'on croyait, l'embryon ne s'installe pas définitivement. Il traverse la paroi intestinale, passe dans la circulation générale, la veine porte l'amène au foie, puis par la veine cave inférieure il passe dans le cœur droit et dans le poumon par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire.

Il abandonne alors l'appareil circulatoire et se répand dans le parenchyme pulmonaire. La voie sanguine, qui est la plus fréquemment suivie, n'est pas la seule que puisse emprunter l'embryon pour se rendre dans le poumon. Il peut, dans certains cas beaucoup plus rares, y parvenir par véritable effraction, traversant directement la paroi intestinale, le diaphragme et la plèvre qui le séparent de cet organe. Il séjourne même dans cet organe et est capable d'y créer des lésions, comme en témoignent la présence de foyers de pneumonie grave pouvant entraîner la mort (Expériences de Ransom). Il passe ensuite dans les bronches en perforant probablement l'épithélium pulmonaire avec la dent buccale dont il est armé. Il remonte vers les voies aériennes supérieures, bronches, trachée, larynx. A nouveau dégluti, il tombe dans l'œsophage, traverse l'estomac et va finalement se fixer dans l'intestin grêle où il deviendra le parasite parfait.

## CHAPITRE III

---

### BIOLOGIE

Après avoir effectué le cycle que nous venons d'étudier, c'est dans l'intestin grêle de l'homme que l'*Ascaris lombricoïde* vient s'arrêter définitivement pour évoluer et vivre à l'état adulte. Là il se nourrit de chyle et peut-être de sang, ainsi que le prétendent certains auteurs. Accidentellement il peut se fixer ailleurs que dans l'intestin grêle ; nombreuses sont les observations dans lesquelles on a pu noter sa présence dans presque tous les organes de l'économie, estomac, foie, pancréas, rate, plèvre, poumon, cœur même, etc. De même, nous l'avons vu dans le chapitre précédent, l'*Ascaris lombricoïde* ou des formes très voisines peuvent évoluer chez différents animaux.

*Nombre.* — Dans l'intestin grêle il est rarement isolé ; en général les parasites sont au nombre de cinq à six individus, les femelles étant plus nombreuses, trois à quatre pour un mâle.

Fréquemment on voit le malade infesté donner asile à des quantités beaucoup plus considérables de vers. La littérature médicale abonde d'observations dans lesquelles on en a trouvé plusieurs centaines. Citons comme exemples les cas : de Campenon, médecin de Tonnerre, lequel à l'autopsie d'un homme qui durant vingt-quatre heures avait éprouvé de violentes coliques trouve le cæcum et le côlon remplis et distendus par un peloton de 367 *Ascaris* de 3 à 6 pouces de long ; de Marteau de Granvilliers qui a connu un soldat ayant rendu par la bouche en six jours 337 *Ascaris* ; de Dall'Olio, médecin de Modène, qui a rendu en deux semaines 450 lombrics ; de Petit (de Lyon) écrivant à Prost « que le jeune Gay, fils d'un vétérinaire de Roanne, a rendu

2.500 vers lombricaux dans l'espace de cinq mois sans avoir éprouvé d'autres symptômes fâcheux qu'un vomissement de sang; ces vers sortirent tous par la bouche et le nez; de Fauconneau-Dufresne qui a vu un enfant de douze ans expulser 5.126 vers en trois ans, la plupart par vomissement et jusqu'à 600 dans la même journée; enfin le cas observé à Bordeaux par M. le Professeur Cassaët chez un malade présentant des phénomènes de pseudo-occlusion et qui par l'administration d'un vermifuge expulsa 343 lombrics.

*Prédisposition des sujets.* — Il est incontestable que de nombreuses causes influent sur la prédisposition plus ou moins grande du sujet à donner asile à un plus ou moins grand nombre d'*Ascaris*. Nous allons essayer d'en isoler les principales, bien que beaucoup nous échappent et que rien ne soit plus obscur encore que le mode d'action de ces circonstances.

*Age.* — Dans la toute première enfance comme dans l'extrême vieillesse l'ascaridiose est rare. Chez le fœtus on n'en connaît que quelques cas, encore que de date très ancienne (1).

Au contraire, c'est chez les enfants qui portent à la bouche tous les objets qu'ils peuvent saisir, terre, fruits verts, etc., et chez les adolescents jusqu'à vingt ans que l'helminthiase est la plus fréquente. A Paris, on compte que 20 % des enfants de trois à dix ans sont porteurs d'*Ascaris*. Mais si la plupart des observations ayant trait aux complications vermineuses concernent des sujets jeunes, n'oublions pas cependant que la vieillesse n'en est pas exempte et que l'on compte d'assez nombreuses observations concernant des adultes.

*Sexe.* — Le sexe a également une influence. Le sexe féminin semblerait particulièrement atteint ou tout au moins les manifestations de l'helminthiase seraient plus fréquemment notées

(1) L'un d'eux est cité ainsi par Dolœus : « Divus Brindelius auditoribus narrare solebat se in fœtus immaturo partu editi intestinis tenuibus lumbricellorum glomerem reperisse, quem etiam in preparato asservabat. Hæc summi viri recentissima observatio magnum prioribus addit pondus. » (J. DOLŒUS, *Encycl. medicinæ*, lib. IV, cap. X « De infantum et puerorum morbis », Francofurti 1684-1691, in 4°.)

chez la femme. Ceci ne veut pas dire que les vers sont plus souvent rencontrés chez elle, mais plutôt que les manifestations d'ordre réflexe sont plus vives et plus nettes chez cette dernière.

*La morbidité* plus ou moins grande de l'individu n'est pas négligeable; les malingres et les scrofuleux sont plus souvent parasités. Il est probable que les réactions humorales de l'individu, son hérédité nerveuse entrent en ligne de compte, mais nos connaissances actuelles ne peuvent nous fournir de précision à ce sujet.

*Genre de vie.* — L'alimentation est un facteur de grande importance. On sait, en effet, que c'est par l'absorption d'eaux contaminées, par l'ingestion de légumes crus, de salades, de primeurs arrosés avec des engrais naturels que l'œuf de l'*Ascaris* pénétre dans l'organisme. Le régime carné, lui, par les fermentations intestinales qu'il provoque, prédisposerait d'une notable façon à des complications particulièrement sérieuses.

*Races.* — Des statistiques nombreuses et surtout des travaux publiés dans les différentes parties du monde montrent que l'influence de la race joue un grand rôle dans le parasitisme intestinal. La race jaune est la plus atteinte. En Chine, d'après Matignon, l'helminthiase est extrêmement fréquente, et pourtant les différentes complications chirurgicales ne sont que rarement signalées dans la population. En Indo-Chine, d'après Tran-van-Don, il en est de même quant à la fréquence du parasitisme qui est même considéré par l'indigène comme un signe de santé, mais, ainsi qu'en témoigne sa thèse, les complications chirurgicales n'y sont pas rares. Après la race jaune vient la race noire, les négresses surtout sont très souvent parasitées. La race blanche vient en dernier lieu; peut-être d'ailleurs n'est-ce là qu'une question d'hygiène générale ou plus spécialement d'hygiène alimentaire.

En plus de toutes ces causes de parasitisme qui sont en quelque sorte inhérentes à l'individu, il en est d'autres qui sont en dehors de lui et qui cependant ne sont pas moins importantes: nous voulons parler de la latitude, du pays, du climat, des sai-

sons et de diverses autres conditions météorologiques.

*Pays, Latitude, Climat.* — Bien que l'ascaridiose soit une maladie cosmopolite que l'on rencontre sous toutes les latitudes et dans tous les climats, il est incontestable que sa fréquence va en diminuant de l'équateur vers le pôle. Les climats chauds et humides sont tout particulièrement propices à son éclosion. Il est cependant des régions où elle est totalement inconnue, et il y a longtemps que Pline l'Ancien avait remarqué que les maladies vermineuses ne se rencontraient pas dans certaines contrées telles que la Thrace, la Phrygie, l'Attique.

*Saisons, Pluies.* — Les pluies, en particulier celles qui précèdent le printemps et surtout celles qui suivent l'automne, donnent à l'helminthiase une recrudescence notable. C'est à ces époques de l'année, en effet, qu'on voyait à la fin du <sup>xvii</sup><sup>e</sup> et durant le <sup>xviii</sup><sup>e</sup> siècle, surgir ces nombreuses épidémies vermineuses qui ont été rapportées par de nombreux médecins militaires, soit qu'elles sévissent dans les corps de troupe qu'ils accompagnent, soit qu'ils les rencontrent dans les pays qu'ils traversent.

*Autres influences météorologiques.* — De tous temps on a voulu voir dans les poussées de toutes les maladies, et en particulier dans les affections vermineuses, une influence astrale. La lune et ses phases surtout étaient rendues responsables de la périodicité rythmique avec laquelle se manifestent souvent les crises vermineuses. Les Anciens, qui attachaient à cette question une importance capitale, s'en sont énormément préoccupés. Devant la ténacité que présentaient ces affections souvent rebelles à leur thérapeutique, leur but était de rechercher le moment le plus opportun pour administrer les antihelminthiques. Voici à titre de curiosité les quelques opinions que nous avons pu recueillir à ce sujet. C'est d'abord un médecin arabe du <sup>xiii</sup><sup>e</sup> siècle, Nicolas Mirepsus qui, croyant à l'influence de la lune sur les vers, conseille de donner les antihelminthiques au déclin de cet astre. Plus tard, en 1748, Frédéric Hoffmann fait prendre sa thérapeutique au malade aux changements des phases de la lune. Nils Nosen de Rosenstein nous dit catégoriquement à pro-

pos du ténia : « Le ténia se fait sentir surtout au déclin de la lune et à son renouvellement. Ce n'est pas que je rapporte ce phénomène à l'influence directe de la lune ; mais je parle d'après mon expérience constante, quelle que soit la cause de ces événements. Nombre d'enfants me les ont montrés avec un ordre si réglé, que sans almanach je savais à ces révolutions la date du mois, et l'on doit me croire ». Baumès, Zimmermann, Bisset, Prestat qui dit que l'*Ascaris lombricoïde* paraît au déclin de cet astre, croient également à son influence et rapportent des observations à l'appui. Kuchenmeister, vers 1860, atteint d'oxyures, relate leur rythme d'expulsion spontanée par rapport aux phases de la lune. En 329 jours, 93 oxyures sont sortis pendant le déclin de cet astre et 57 pendant son accroissement ; les premiers sont sortis en 49 fois ou jours et les deuxièmes en 36 fois. D'après lui, il y aurait donc des phases plus favorables à l'expulsion de ce parasite, mais il n'y aurait pas lieu d'en tenir compte pour le traitement.

A tort ou à raison, l'imagination populaire prétend de nos jours encore que les phases lunaires jouent un rôle capital dans les manifestations de la maladie qui nous occupe. Il est possible que cette influence se fasse réellement sentir, avec quelle intensité et sous quelle forme, on ne peut le préciser. L'imprécision même des données de ces problèmes ne permet pas de les résoudre, et nous ne pouvons émettre à leur sujet que le doute du sage, le « Que sais-je » de Montaigne.

---

## CHAPITRE IV

### *Les divers rôles pathogènes de l'Ascaris lombricoïde*

Le rôle pathogène de l'*Ascaris lombricoïde* n'est pas unique. Par sa seule présence en petit ou en grand nombre, par sa toxicité propre, par la migration de ses larves, par les phénomènes réflexes qu'il peut susciter chez l'hôte qui l'héberge, ce parasite exerce des actions pathogènes variées dont nous allons essayer de donner un aperçu.

*Action mécanique.* — Mécaniquement l'*Ascaris* peut produire à lui seul des phénomènes d'occlusion intestinale, soit qu'il agisse activement ou passivement. On peut le considérer comme un corps étranger inclus dans les voies digestives, mais il s'agit d'un corps étranger vivant et en plus de sa seule présence les mouvements qui lui sont propres pourront dans bien des cas donner naissance à des complications diverses. C'est ainsi qu'un paquet d'*Ascaris* pourra obstruer complètement la lumière intestinale. Mais par leurs mouvements ces parasites pourront, également, en irritant la muqueuse, solliciter la contraction intestinale et donner ainsi naissance à des accidents plus ou moins graves.

Cette contracture pourra, en effet, se manifester de différentes façons, depuis la simple crise de colique vermineuse jusqu'à l'occlusion par invagination, dont nous nous occuperons plus loin dans la partie chirurgicale de ce travail. Disons dès maintenant qu'elle n'est pas particulière à l'homme et que les animaux lui paient un tribut important, d'après M. le Dr Paul Mégnin. Voici ce qu'il en dit à propos du rôle des helminthes dans certains cas d'occlusion intestinale. « Je citerai, par exemple, l'invagination ou intussusception intestinale de l'intestin grêle

dans le cæcum, accident grave toujours mortel, qui sans être fréquent chez les animaux domestiques ne se présente pas moins assez souvent chez eux; la preuve, c'est que, pour ma part, j'en ai déjà observé au moins une demi-douzaine de ces cas chez le cheval et chez le chien et même chez deux espèces d'oiseaux, le pigeon et la perdrix ». Puis il cite les cas de deux chevaux morts d'invagination intestinale dus à la présence de très nombreux *Ascaris megalocéphala*; il en a compté 442 chez le premier animal. Il a constaté le même fait chez plusieurs chiens (invaginations dues à la présence d'un grand nombre d'*Ascaris marginata*) et enfin chez un pigeon et une perdrix (invaginations dues à l'*Ascaris maculosa*).

*Action traumatique.* — Corollaire de l'action mécanique, l'action traumatique des *Ascaris* contenus dans l'intestin est à la genèse de plusieurs complications. Un gros paquet de vers pourra agir passivement sur la paroi intestinale en la comprimant excentriquement. Dans ce cas, il s'agira d'un corps étranger comparable jusqu'à un certain point à un stercorum ou à un gros calcul biliaire par exemple qui, par sa présence en un point localisé du tractus digestif, traumatise, ulcère la paroi, pouvant même déterminer une perforation.

Bien plus importants sont les phénomènes provenant de l'action traumatique active du parasite. On connaît bien aujourd'hui la disposition de l'extrémité céphalique de l'*Ascaris*, dont nous avons donné une longue description. De nombreux auteurs sont d'accord avec Guiart pour reconnaître que, par son armature buccale, le parasite peut ulcérer, éroder, « brouter » la muqueuse, produisant sur elle une véritable plaie.

*Action spoliatrice.* — Pour certains auteurs, l'*Ascaris* ne se nourrirait pas seulement de chyle, il serait encore hématophage, ainsi que le prouverait, d'après eux, la présence de fer dans son intestin provenant de l'hémoglobine. Rappelons à ce sujet ce que disait Raspail d'une façon imagée. « Tous les helminthes meurent hors du corps humain, ce qui n'aurait pas lieu s'ils ne vivaient que de chyme, de chyle ou de fèces; car la nature ne manque pas de substances qui pourraient leur offrir le même

genre d'alimentation. Ce qu'il faut au lombric, c'est de la chair fraîche et élaborante dont il puisse élaborer les sucs ; dès que la maladie altère les tissus du sujet, le parasite lâche prise ; si la mort les envahit il fuit comme au devant du poison. Le lombric est pour nous l'une de nos sangsues intestinales ; mais la succion de la sangsue laisse des traces sur les surfaces d'application ; la succion du lombric doit en laisser de tout autant durables ». Cette opinion nous paraît très exagérée et les lésions dues à l'*Ascaris* tout en existant d'une façon certaine doivent être moins franches que celles attribuables à d'autres vers exclusivement hématophages, tels que le trichocéphale par exemple.

*Action bactérifère.* — Sur ces plaies ainsi produites, sur ces attritions de la muqueuse par simple mordillement ou par petites déchirures, la flore intestinale ne demande qu'à cultiver et à exalter sa virulence, ainsi que l'a montré Joyeux (Thèse de Nancy 1907). Trouvant ainsi une porte ouverte, elle pourra pénétrer dans la circulation générale, entraînant parfois de véritables maladies infectieuses. C'est vraisemblablement à de tels accidents qu'on doit attribuer cette pseudo-dysenterie ascaridienne avec coliques violentes, diarrhée glaireuse et hémorragique ; ces symptômes cholériformes avec température basse aux environs de 36° qui disparaissent par l'expulsion des vers ; cette pseudo-typhoïde ascaridienne encore appelée par Chauffard lombricose à forme typhoïde ou typho-lombricose par Pierre Marie ou helminthiase à forme typhique, ainsi que l'a désignée G. de Pierri.

*Action toxique.* — De nombreux auteurs ont prétendu que l'*Ascaris* sécrétait des toxines, surtout des toxines hémolysantes entraînant cet état d'anémie particulier que l'on observe chez le porteur d'helminthe. Nous ne reviendrons pas ici sur les troubles que produit la dissection du parasite chez celui qui s'y livre, larmoiement, coryza, etc., dont nous avons déjà dit un mot. Mais cette question de la toxicité ascaridienne nous paraît trop importante au point de vue clinique pour que nous la passions sous silence.

En collaboration avec M. L. Jammes, M. Mandoul, injectant des extraits d'*Ascaris* à divers animaux, chiens, lapins, cobayes, pigeons par diverses voies sous-cutanées, intra-veineuse, intra-rachidienne, intra-cranienne n'avait, pas obtenu de résultats. Par contre, en 1913, le Dr Bedson, de l'Institut Pasteur, injectant à des cobayes le liquide périentérique de l'*Ascaris mégalocéphala* et de diverses espèces de ténias a observé des lésions aiguës des glandes surrénales et de toutes les glandes à sécrétion interne entraînant la mort du cobaye en deux à dix minutes par injection intra-veineuse de 2 centimètres cubes de toxine. Par dilution des mêmes toxines il obtient une intoxication vermineuse chronique du cobaye avec perte de poids de 50 à 130 grammes en trois semaines. D'après lui, les organes à sécrétion interne réagissent à l'action des toxines vermineuses de la même manière que vis-à-vis des toxines microbiennes ou des produits chimiques nuisibles. Il est probable que ces résultats différents sont imputables à une question de terrain, certains pouvant résorber des quantités considérables de produits vermineux sans présenter une réaction plus ou moins marquée. On se trouve vraisemblablement ici en présence de phénomènes d'anaphylaxie. C'est ce qu'en 1914 le Dr Rachmanow, de l'Institut Pasteur, a bien mis en évidence, disant en substance : « Alors que les lésions du système nerveux sont plus marquées et plus fréquentes dans l'anaphylaxie vermineuse que dans l'intoxication directe par les toxines parasitaires, ainsi probablement, les phénomènes nerveux parfois très intenses, comme par exemple les symptômes de méningisme que l'on observe chez certains porteurs d'helminthes doivent être considérés comme de nature anaphylactique ». Plus récemment encore, en 1918, Van Es et Schalk, également de l'Institut Pasteur, étudiant sur le cheval la nature anaphylactique de l'intoxication parasitaire, obtenaient en cinq minutes, avec des toxines provenant de l'*Ascaris mégalocéphala*, la mort de l'animal préalablement sensibilisé.

*Action réflexe.* — La présence de l'*Ascaris* dans l'intestin de l'hôte qui en est porteur peut donner lieu à des manifestations d'ordre réflexe que nous étudierons brièvement. Nous pouvons

les diviser en manifestations locales vis-à-vis de la paroi intestinale elle-même et en manifestations à distance.

a) *Action réflexe locale* : Les terminaisons nerveuses de la muqueuse intestinale étant irritées par les titillations du ver, cette action est caractérisée par une exagération de la contraction normale de l'intestin, c'est-à-dire du péristaltisme. Ce péristaltisme peut alors revêtir sa plus haute expression sous forme d'hyperpéristaltisme. En agissant ainsi l'intestin a pour but de se débarrasser de son hôte, mais, étant donnée la forme allongée du ver, sa régularité, les mouvements qui lui sont propres, la contraction même exagérée ne suffit pas à l'expulser. Malheureusement cette lutte, cet effort violent, développé par la musculature intestinale arrive à dépasser parfois le but sans l'atteindre, pouvant produire un véritable état spasmodique, une sorte de tétanisation sur une portion de l'intestin, c'est ce que dans notre observation nous avons désigné sous le nom d'« hyperpéristaltisme segmentaire ». Cet état est tout à fait favorable à la production de l'invagination et s'oppose davantage encore à l'expulsion du parasite. Nous y reviendrons longuement dans les commentaires de notre observation.

Ces phénomènes de réflectivité locale ne se bornent pas là. L'*Ascaris* joue encore le plus grand rôle dans l'appendicite vermineuse et surtout dans la pseudo-appendicite vermineuse dont les signes cliniques sont facteurs de l'état d'irritabilité du système nerveux du sujet, ainsi que l'a bien montré dans sa remarquable thèse sur l'appendicite vermineuse notre ami le docteur René Villar (Thèse de Bordeaux 1914).

Ce ver peut encore, et ceci plus souvent encore qu'on ne se l'imagine, être le point de départ, par les irritations des terminaisons du sympathique, de ces entérites chroniques rebelles qui ne cessent pas avec l'expulsion de la cause parasitaire et que l'on a groupées sous le nom d'entéro-névrose ou sympathose abdominale.

*Action réflexe à distance* : Ces troubles réflexes à distance dus aux irritations du sympathique sont peut-être aussi imputables à la toxine ascaridienne qui agit, soit par le sang directe-

ment, soit par l'intermédiaire du système nerveux. Ces manifestations sont extrêmement nombreuses et variées.

Les phénomènes sensoriels auxquels elles donnent lieu sont caractérisés :

Du côté de la peau, par de la pâleur des téguments, par un prurit intense, remarquable par sa fréquence dans les affections vermineuses : il peut être péri-buccal ou péri-anal. On note aussi, mais plus rarement, des érythèmes surtout de l'érythème noueux, dont un cas intéressant a été signalé par Montél en 1916.

Du côté des yeux, on constate un éclat plus brillant de la cornée, de la dilatation ou de l'inégalité pupillaire, parfois de l'amaurose.

Du côté du nez, on a signalé une pâleur toute particulière péri-nasale, un fourmillement désagréable, quelquefois une fausse perception des odeurs.

Du côté de la bouche, on note une haleine d'odeur aigre, une salivation abondante, des grincements de dents, de la perversion du goût.

Les troubles de l'appareil circulatoire sont caractérisés par des arythmies, des tachycardies et des troubles vaso-moteurs pouvant occasionner des syncopes. Le pouls présente des intermittences.

L'appareil pulmonaire est plus souvent atteint. La toux vermineuse est bien connue, ainsi que le laryngo-spasme de même origine. Par le fait du cycle évolutif de l'*Ascaris* il y a lieu de se demander si l'embryon dans ses pérégrinations ne pourrait être rendu responsable, en particulier chez l'enfant, de certaines pneumonies. Nous avons vu que cet accident est fréquent chez les animaux d'expérience, il est donc probable qu'il en est de même chez l'enfant parasité. Malgré nos recherches de différents côtés, nous n'avons pu en trouver aucune observation typique contrôlée par le laboratoire.

Chez les enfants, les troubles de l'appareil urinaire se manifestent par de l'incontinence d'urine et surtout par l'émission d'urines semblables à du petit lait, laissant un sédiment blanchâtre.

C'est du côté du système nerveux que l'on trouve les accidents les plus nombreux, tels que : hoquet, vertiges, chorée, tremblements, convulsions, parfois une pseudo-méningite ascaridienne.

On observe également des troubles psychiques chez le sujet parasité : terreurs nocturnes, [cauchemars, bizarreries, affaiblissement de l'intelligence, vésanie même.

*Migrations.* — L'*Ascaris* par les mouvements dont il est doué et par les contractions intestinales peut quitter son habitat normal, l'intestin. Ces migrations peuvent s'effectuer par des voies normales ou des voies anormales.

*Migrations par des voies normales.* — L'*Ascaris* est évacué alors par l'anus. L'évacuation brusque de plusieurs parasites coexistant avec un état fébrile de l'hôte lors d'une complication est considérée par la plupart des auteurs comme un fait grave, si un ou plusieurs vers sont morts ou en état de putréfaction. Assez fréquemment le ver peut être évacué par la bouche, lors d'un vomissement.

*Migrations par des voies anormales.* — Éliminant les complications de la migration telles que l'entrée dans les voies respiratoires ou plus souvent dans les canaux excréteurs du foie, du pancréas, etc., nous ne considérerons que les migrations anormales dues à des solutions de continuité du tube digestif. C'est ce qui se produit dans les plaies accidentelles ou opératoires, par lesquelles on peut voir un *Ascaris* sortir au dehors. C'est là parfois une surprise opératoire qui peut se produire au cours d'une entérotomie, par exemple. Il y a indication alors d'extraire le parasite qui pourrait être le point de départ d'une complication.

*Perforations.* — Il est admis actuellement que non seulement les embryons mais encore les *Ascaris* peuvent par leurs propres moyens perforer la paroi intestinale. Plater, Rudolphi, Bremser, Cruveilhier croyaient que la perforation était tout à fait indépendante de l'action des vers et que ceux-ci profitaient d'une ouverture occasionnelle, telle que abcès de l'intestin, pour se répandre dans le péritoine soit avant, soit après la mort. Pour

R. Blanchard et Guiart, les *Ascaris* traumatisant par leur armature buccale une muqueuse saine arriveraient à produire des inflammations qui s'ulcérant offriraient aux parasites une solution de continuité suffisante pour se frayer un passage à travers les tuniques de l'intestin. Il est vraisemblable qu'ils doivent dissocier les plans histologiques qui se reconstituent après leur passage, ne laissant pas ainsi de trou véritable. Par frottement le ver doit se « stériliser » durant sa traversée pariétale (Thèse R. Villar, p. 76). Le mot stériliser ne pouvant, bien entendu, être pris à la lettre. Le fait est qu'on connaît aujourd'hui de nombreux cas de perforation de l'intestin par l'*Ascaris* et peu de péritonites consécutives à cette perforation.

Cependant lorsqu'elle existe cette péritonite est rarement généralisée. La plupart du temps des adhérences ont eu le temps de se former et on se trouve alors en présence d'un abcès vermineux. Cet abcès est parfois perceptible sous la paroi où il donne l'impression d'une tumeur douloureuse. Le ou les *Ascaris* qui sont à sa genèse cheminant dans le pus faciliteront l'ouverture de l'abcès soit dans un organe voisin, autre anse intestinale, plèvre, poumons, voies génitales, soit directement à la paroi, le plus souvent au niveau de l'ombilic ou au pli de l'aîne. Par la fistule ainsi formée on verra s'échapper les parasites. Ceci a de tous temps frappé les auteurs et les observations d'abcès vermineux que nous avons rencontrées au cours de nos recherches sont assez nombreuses. Citons-en une à titre de curiosité pure :

« Une femme de quarante-cinq ans robuste et accoutumée à la fatigue, sujette quelquefois à la colique, n'ayant aucune autre incommodité, eut, il y a quatorze ans, à l'aîne gauche une tumeur grosse comme un œuf de poule, qu'elle croyait être une hernie; car elle dura une année entière avant que de s'ouvrir. Alors la femme fut attaquée de la passion iliaque : les douleurs et les vomissements violents firent ouvrir la tumeur et il en sortit une liqueur ténue et jaunâtre, de la couleur du turbith minéral. On appela le chirurgien, qui par le moyen de la sonde découvrit une grande cavité : le trou fut peu à peu dilaté par le moyen

d'une éponge préparée; chaque jour il sortit beaucoup de la liqueur dont on a parlé. Le dixième jour il parut au trou un ver vivant, que le chirurgien tira en présence des assistants; il ressemblait entièrement en couleur, en figure, et en grosseur aux vers des intestins. Deux ou trois semaines après on tira un autre ver semblable au premier, si ce n'est qu'il était un peu plus rouge. On donnait intérieurement à la malade des remèdes vermifuges, avec des décoctions antihelminthiques, des feuilles d'hellebore noir, d'aloé, de semen contra, etc. On faisait des injections dans les sinuosités de l'ulcère. En trois mois l'ulcère fut guéri et la femme qui vit encore s'est bien portée depuis. » (*Abrégé de toute la médecine pratique*, traduit de l'ouvrage de M. ALLEN, médecin anglais, t. III, chap. VI, sentimens de M. Nicolas Andry, doyen de la Faculté de Paris, 1699.)

En résumé, on le voit, le rôle pathogène des *Ascaris* est infiniment varié. C'est précisément et la variété des symptômes et leur caractère fruste protéiforme qui peut parfois aider grandement au diagnostic de l'ascaridiose.

---

## *L'Occlusion intestinale d'origine ascaridienne*

### CHAPITRE V

---

Nous allons aborder maintenant la partie chirurgicale de notre travail. Nous avons cru indispensable de la faire précéder d'un aperçu général de l'ascaridiose et surtout de données parasitologiques précises, considérant que plus que jamais la chirurgie, tout comme la médecine, doit marcher de pair avec le laboratoire qui lui fournit si souvent des éclaircissements précieux.

Le syndrome de l'occlusion intestinale d'origine ascaridienne peut revêtir trois formes différentes : tout d'abord une forme fruste avec signes mal définis et présentant à cause de ses récurrences souvent périodiques un certain caractère de chronicité : c'est la crise de colique vermineuse, surtout fréquente chez l'enfant. La deuxième forme est l'obstruction intestinale ou oblitération mécanique de la lumière de l'intestin au moyen d'un paquet de vers opposant un barrage plus ou moins étanche au cours des matières. Cette modalité toujours grave de l'occlusion est d'un pronostic d'autant plus sombre que le traitement chirurgical en est moins précoce. La troisième forme enfin est celle de l'invagination intestinale dont le ver est responsable par son action irritative sur la muqueuse qui trouble et exalte le péristaltisme intestinal. Cette forme est la plus sévère, à cause du shock toxémique qu'elle imprime à l'organisme. Elle est heureusement la moins fréquente, et c'est à cause de sa rareté qu'à côté de notre observation nous n'avons pu en réunir que quelques-unes d'à peu près semblables.

## OBSERVATIONS

---

### Observations d'invagination

#### OBSERVATION I

(Dr R. VILLAR, Dr P. PHILIP et P. SOUBIRAN, *Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 23 janvier 1921)

*Un cas d'invagination « à répétition » de l'iléon chez un enfant porteur d'Ascaris*

Il nous a été donné d'opérer, dans des circonstances particulièrement dramatiques, un jeune garçon présentant un syndrome clinique des plus complexes et au sujet duquel aucun diagnostic précis n'a pu être porté avant l'intervention.

Voici notre observation résumée :

Fernand B. . . , neuf ans, entre d'urgence à l'hôpital des Enfants de Bordeaux, salle 8, le 17 septembre 1920, avec le diagnostic de vomissements incoercibles.

Par l'interrogatoire de la famille, on apprend que l'enfant a toujours joui d'une bonne santé. Cependant il était « fragile du côté de l'intestin ». Il présentait par intermittences des selles mollasses et glaireuses. De plus, il était porteur d'*Ascaris* qu'il évacuait parfois par l'anus, *jamais par la bouche* et ceci depuis fort longtemps, « alors même qu'il était au sein » affirme catégoriquement la mère.

A noter que deux sœurs âgées, l'une de quatre ans, l'autre de dix-neuf ans, sont également infestées d'*Ascaris*.

*Histoire de la maladie.* — L'enfant est malade depuis le 13 septembre 1920. Alors que la veille il était aussi bien portant que possible, le 13 septembre, au réveil, il se plaint de courbatures, de céphalalgie et refuse de se lever. Dans la matinée il a un vomissement glaireux avec

évacuation d'un Ascaris par la bouche. Les vomissements se reproduisent plusieurs fois dans la journée.

Le 14 septembre, au matin, répétition des vomissements, expulsion d'un Ascaris. Une selle spontanée et normale.

Le 15 septembre, les vomissements continuent avec expulsion d'un Ascaris. La mère administre un purgatif huileux qui se traduit par une selle d'apparence normale et évacuation d'un Ascaris par l'anus.

Le 16 septembre, les vomissements n'ont pas cessé. Un pharmacien consulté prescrit un paquet de calomel qui est absorbé dans l'après-midi.

A partir de ce moment les vomissements deviennent brunâtres, « comme si l'enfant avait mangé du chocolat ». Le calomel n'ayant pas produit l'effet attendu, la mère administre un lavement d'eau savonneuse qui est rendu en entraînant une petite quantité de matières fécales ramollies, mélangées de glaires blanches !

Toujours pas la moindre douleur abdominale ; aucune colique.

Le 17 septembre, persistance des vomissements qui se présentent maintenant sous l'aspect d'un liquide épais et brunâtre. Un médecin, tardivement consulté, prescrit une potion de Rivière, des cataplasmes sur le creux épigastrique et de l'eau de Vichy. Dans la soirée, les vomissements deviennent franchement noirs, « comme de l'encre », dit la mère. Pas de selle.

Dans la nuit, le petit malade est conduit à l'hôpital.

*Examen à l'entrée à l'hôpital.* — Facies grippé, yeux cernés, excavés ; nez pincé ; pas d'ictère. Température rectale 36°8 ; pouls 120, petit, mal frappé. Etat général alarmant. Sa mère précise que la situation s'est aggravée progressivement depuis le début de la maladie, c'est-à-dire depuis cinq jours.

Le ventre paraît normal à l'inspection, ni ballonnement, ni rétraction, pas de voussure localisée.

L'enfant accuse un endolorissement généralisé à tout l'abdomen, exagéré par la toux et les vomissements. Il ne sait pas dire s'il souffre plus spécialement en un point limité quelconque. Pas de crises douloureuses paroxystiques, pas de coliques.

Par la palpation, on peut déceler simplement une zone de défense musculaire dans la région sus-ombilicale. Fosses iliaques libres.

L'enfant est mis en observation : repos, diète absolue, injections sous-cutanées de sérum glucosé-adréaliné et d'huile camphrée.

18 septembre. Le matin, état stationnaire. toujours alarmant; température rectale 36°; pouls à 110. Les vomissements se reproduisent. Il s'agit manifestement d'hématémèse. En effet, l'enfant vomit, par régurgitation, toutes les demi-heures environ, quelques gorgées de liquide, couleur marc de café, strié de traînées franchement rouges. Pas de mœlena, pas de selles. Emission discrète de gaz par l'anus !

Dans la soirée, l'enfant devient très agité, son facies se grippe intensément. Subdélire. Température 37°7; pouls 120. La situation est des plus inquiétantes.

Aucun diagnostic n'est encore porté. On discute la possibilité d'une gastrite ulcéreuse, d'une perforation de l'estomac, d'un « vomito negro » appendiculaire, d'une invagination iléo-cæcale.

Le docteur René Villar est appelé d'urgence à l'hôpital des Enfants. Il constate un très léger ballonnement du ventre, une zone de défense sus et péri-ombilicale, un gros foie et une rate percutable. Rien dans la région appendiculaire. Pas de tumeur abdominale décelable. Le toucher rectal ne fournit aucun renseignement utile.

Devant la complexité du cas et n'ayant pas suivi par lui-même l'évolution de la maladie, il ne se croit pas autorisé à porter un diagnostic précis. Il songe à la possibilité d'une appendicite, maladie à surprise par excellence surtout chez un sujet parasité. Le diagnostic qui lui paraît le plus vraisemblable est celui de « vomito negro » appendiculaire compliqué d'hépatite infectieuse, en un mot d'appendicite à forme toxique. De toute façon, il estime que l'affection présentée par le petit malade ressortit à la chirurgie et que, malgré l'état des plus lamentables de l'enfant, la laparotomie doit être pratiquée immédiatement.

*Opération sans anesthésie aucune.* — Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. Péritoine normal, pas d'épanchement dans le ventre.

*Foie hypertrophié, pâle, grisâtre.* — Estomac dilaté, mais ne présentant ni induration, ni adhérence pathologique. Rien d'anormal dans la région pancréatique.

Gros intestin normal.

Segment iléo-cæco-appendiculaire normal; pas d'appendicite, pas d'invagination iléo-cæcale.

L'intestin grêle ne présente pas un calibre uniforme, certaines anses étant rétractées, d'autres au contraire légèrement dilatées. En étalant le mésentère on arrive en un point précis où la portion rétrécie fait suite au segment dilaté. A ce niveau existe une *invagination*. Par l'expression, cette invagination est très facilement réduite. La paroi intestinale ne paraît pas altérée et le péritoine est intact. On dirait qu'il s'agit d'une invagination de date toute récente.

Fermeture de la paroi en un seul plan.

L'opération n'a pas duré plus de vingt minutes. Malgré l'absence d'anesthésie, le petit malade n'a, pour ainsi dire, pas souffert.

L'opération terminée, en faisant le pansement, on assiste à l'expulsion, par l'anus, d'un flot de matières fécales avec la présence de cinq *Ascaris*.

Mort deux heures après l'opération.

*Autopsie.* — A un mètre environ de la valvule iléo-cæcale existent trois invaginations, voisines les unes des autres; ces invaginations sont très facilement réductibles et à leur niveau il n'y a pas d'adhérence péritonéale. La portion d'intestin intéressée par chacune de ces invaginations représente 5 centimètres de longueur. Le tube intestinal en amont est fortement dilaté, violacé, tandis qu'en aval il se présente sous la forme d'un cordon induré et blanchâtre.

Telle est notre observation, intéressante à plusieurs titres :

Nous avons eu affaire, chirurgicalement parlant, à des phénomènes d'invagination du grêle chez un jeune sujet porteur d'*Ascaris*. A l'opération une seule invagination a été rencontrée alors qu'à la nécropsie nous en avons trouvé trois semblables, voisines les unes des autres. Il se peut que la réduction opératoire que nous avons pratiquée ne se soit pas maintenue, mais en tous cas les deux invaginations supplémentaires n'existaient certainement pas au moment de l'intervention, c'est-à-dire deux heures avant la mort.

Ces invaginations présentaient toutes un caractère commun. Extérieurement la paroi intestinale ne paraissait pas lésée et le péritoine viscéral à leur niveau était intact, à tel point qu'on eût pu croire que l'accident venait de se produire à l'instant même ;

et pourtant l'opération n'a eu lieu qu'au cinquième jour de la maladie et l'autopsie au septième. D'ailleurs la réduction de ces invaginations a été des plus faciles ; et l'on sait cependant qu'au bout de quelques heures seulement il ne tarde pas à s'établir, sur le vivant, au niveau du segment invaginé, des adhérences qui compliquent ou empêchent cette réduction, sans parler des désordres produits du côté de la paroi intestinale elle-même.

C'est pourquoi nous nous croyons autorisés à parler dans notre cas d'*invagination à répétition*. A la suite d'une irritation dont nous préciserons plus loin la modalité le péristaltisme s'est trouvé exalté et la musculature intestinale a réagi à sa façon d'une manière brutale et désordonnée. Il en est résulté à certains moments et sur des points bien localisés du tube intestinal un état spasmodique de la couche motrice favorisant la pénétration du bout supérieur dans l'inférieur.

Mais l'expression « invagination », appliquée aux faits que nous rapportons ici, ne se trouve pas à l'abri de la critique. Sans doute il y a eu pénétration de l'intestin lui-même, donc invagination intestinale au sens strict du mot. Mais cet état de choses n'était que provisoire. Il ne s'agissait pas d'une lésion franchement et définitivement constituée, mais plutôt d'une manifestation passagère, d'une réaction exagérée de la paroi intestinale, de ce que nous appellerions volontiers une crise d'*hyperpéristaltisme segmentaire*. D'ailleurs l'étude clinique de notre cas semble nous donner raison, notre malade n'ayant présenté à aucun moment le tableau de l'occlusion intestinale.

Il est regrettable qu'au cours de notre intervention nous n'ayons pas eu la bonne fortune d'assister par nous-mêmes à la production d'une de ces invaginations ou mieux encore à leur réduction spontanée, ce qui aurait eu, à nos yeux, la valeur d'une véritable expérience physiologique.

*Mais quelle est donc la cause de cet hyperpéristaltisme ?*<sup>1</sup>

Nous n'hésiterons pas à incriminer les *Ascaris* dont notre sujet était porteur. Ces vers, qui jusqu'alors se comportaient en hôtes de passage apparemment inoffensifs et relativement peu gênants, se sont révélés subitement des locataires agressifs.

Leur turbulence, dont la cause d'ailleurs nous échappe, a dû se manifester soit par de simples irritations de contact, soit plutôt par de véritables traumatismes infligés à la paroi intestinale. De ce fait, l'intestin, pour se défendre, a cherché à se débarrasser de son contenu. Etant donnée la forme allongée de l'*Ascaris*, le péristaltisme n'avait que peu de prise sur lui et de plus, l'effort mis en œuvre manquant de coordination le but ne fut pas atteint.

Notre petit malade était pourtant infesté depuis son plus jeune âge et jamais il n'avait présenté d'accidents semblables. Sans doute, sa santé n'était pas des plus brillantes, il était « fragile du côté de l'intestin », mais il semblait s'être habitué à son mal et rien ne faisait prévoir l'éclosion de la complication qui devait l'emporter.

En effet, à première vue, on s'explique assez mal ce dénouement fatal. La seule présence de parasites dans le tube digestif ne suffit pas. L'action toxique des vers, indéniable jusqu'à un certain point, ne doit passer qu'au second plan, l'hyperpéristaltisme n'est, après tout, que l'exagération d'un phénomène physiologique normal, c'est même dans notre cas une réaction de défense. Les invaginations intestinales que nous avons rencontrées ne doivent être considérées que comme la signature de cette hyperactivité motrice et ne pouvant être incriminées que sous réserves.

Voici comment, à notre sens, il y aurait lieu d'expliquer rétrospectivement les choses.

Notre petit malade est mort très vraisemblablement de shock toxémique secondaire à une hépatite. En effet, au cours de l'intervention nous avons trouvé un foie fortement hypertrophié, pâle et grisâtre. Porteur d'*Ascaris*, notre sujet se trouvait, de ce seul fait et ceci depuis longtemps, exposé à toute une série de complications infectieuses à point de départ intestinal. On connaît bien aujourd'hui le mode d'action des helminthes vis-à-vis du tractus digestif. On sait notamment que s'ils se contentent parfois d'irriter la paroi intestinale par simple contact ou par frôlement, il leur arrive aussi de s'y attaquer plus brutalement

et d'y occasionner de véritables plaies en surface. De semblables lésions ne seront pas sans favoriser la résorption de produits toxiques et par voie sanguine le foie sera le premier à en souffrir. En mettant à part les cas dans lesquels la virulence microbienne se manifeste bruyamment par la formation d'un abcès hépatique, le plus souvent il s'agit de phénomènes plus discrets, d'infection parenchymateuse chronique avec augmentation de volume de l'organe, d'hépatite chronique en un mot. Mais, à la longue, les altérations cellulaires s'aggravant, il s'en suit un degré plus ou moins appréciable d'insuffisance hépatique. Il suffit alors d'une décharge toxique plus abondante que de coutume pour assister à la disparition de phénomènes de la plus haute gravité, tels que ceux relatés dans notre observation. Notre petit malade est donc mort par son foie, d'hépatite à forme hypertoxique, mais l'infection venait de l'intestin et les *Ascaris* dont il était porteur se trouvaient directement en cause.

#### OBSERVATION II

(POROT, *Lyon médical*, 14 août 1904. — Thèse Feltmann, Paris 1907-08)

*Occlusion intestinale. Mort. Autopsie. Cause : Peloton d'Ascaris agglomérés et invagination secondaire.*

13 janvier 1904. L'enfant Joseph G... âgé de deux ans et demi, habitant Saint-Pierre-la-Palud, tombe assez brusquement malade, il est pris au dire de ses parents de crises douloureuses abdominales aiguës, se portant la main sur le ventre en proie à de vives coliques ; les accès se répètent plusieurs fois par jour ; l'enfant est constipé et pourtant il ne vomit pas.

On l'amène à l'hôpital (15 janvier). Au moment de l'entrée, on constate d'abord un état fébrile assez marqué avec facies rouge ; température 39°, le ventre est un peu météorisé, mais la paroi reste souple. On ne trouve pas de douleur au point appendiculaire, on ne sent aucune tumeur ; il y a de la sonorité généralisée, pas de taches rosées.

Il y a de la dyspnée et de la submatité de la base droite. Le poulx est irrégulier non accéléré.

Le facies est celui d'un fébricitant et n'a rien de franchement abdominal.

Le soir de l'entrée, l'enfant éprouve des crises douloureuses abdominales violentes ; il crie, montrant son ventre comme en proie à des coliques. Dans l'intervalle il se plaint de temps en temps et promène la main sur son abdomen.

Trente-six jours après, l'état général ne s'est pas modifié, la température se maintient au dessus de 39°. Le météorisme abdominal a beaucoup augmenté, le ventre est très volumineux et tendu, les anses se dessinent sous la paroi, péristaltisme.

La constipation n'a pas cédé à plusieurs lavements ; le toucher rectal n'a rien relevé de spécial ; il y a un peu de gonflement des veines de l'anus.

L'enfant n'a pas rendu de sang par en bas, mais il n'y a toujours pas de symptômes de réaction péritonéale ; le pouls est bon, l'enfant n'a pas vomi. On a toujours de la matité avec obscurité de la base droite.

On donne coup sur coup deux lavements glycerinés qui restent sans résultat. On procède alors à un grand lavement à la soude et au curage digital ; on ramène un demi-verre de matières pâteuses décolorées, très fétides. On donne ensuite 15 grammes d'huile de ricin que l'enfant garde, mais encore sans résultat.

Trois jours après l'entrée, l'état général s'aggravant, il y a du battement des ailes du nez, une vive dyspnée, des symptômes de broncho-pneumonie.

L'abdomen est toujours très météorisé avec distension des anses et péristaltisme ; on sent à la palpation quelques masses un peu molles qui s'effacent à la pression.

Le pouls est un peu rapide, 140.

Le malade est montré pour la deuxième fois au docteur Nové-Josserand, chirurgien de la Charité, qui écarte toute idée d'intervention en raison des phénomènes pulmonaires graves apparus, en raison aussi de ce fait qu'il n'y a pas de symptômes péritonéaux ; l'enfant n'a pas vomi une seule fois depuis l'entrée, il n'y a pas de hoquet. Les jours suivants, le tableau devient surtout pulmonaire ; la température monte, la dyspnée augmente ; on a des signes nets de broncho-pneumonie pseudo-lobaire à l'auscultation. L'abdomen reste toujours distendu sans vomissement.

*Autopsie.* — Poumon : Lésions étendues du poumon du type lobaire.

Abdomen : Pas de liquide dans le péritoine, pas d'exsudats ; les anses sont libres et à peine congestionnées par place. Dilatation externe du côlon transverse et de l'estomac ; les anses grêles sont affaissées, rien dans leur intervalle qui les comprime.

Avant toute éviscération on explore soigneusement l'intestin en le déroulant sur place. On ne sent rien d'anormal sur le gros intestin, l'appendice est sain. Mais, en déroulant l'intestin grêle, on sent au travers des parois des paquets disposés de loin en loin, donnant une sensation très spéciale de pelotons de ficelle, qui parfois distendent très fortement le calibre intestinal ; la simple sensation de contact permet déjà d'affirmer que ce sont des vers intestinaux. Enfin presque au début de l'intestin grêle, on tombe sur une invagination nette qui ne cède pas à une première traction ; juste au-dessous d'elle on sent encore un peloton de vers intestinaux.

Après éviscération, on se rend compte que l'invagination siège à 40 centimètre du pylore ; elle finit par céder à une traction un peu forte ; le manchon intérieur qui appartient à la portion supérieure de l'intestin mesure environ 4 à 5 centimètres. Pas d'adhérences, pas de réaction du péritoine à ce niveau.

Après incision, on trouve sur la muqueuse, au niveau de l'invagination, deux larges ecchymoses, peu profondes cependant.

Juste au dessous, on trouve un premier peloton de trois gros vers intestinaux dont la présence est nettement en rapport avec l'invagination. En poursuivant l'exploration de la cavité abdominale, on retrouve toute une série d'*Ascaris* quelquefois isolés, le plus souvent groupés par peloton de deux ou trois. Au total, on en compte 26 mesurant 10 à 20 centimètres de long. Tous sont inertes. Il n'y en a pas dans le gros intestin.

Pas de lésion de la muqueuse intestinale.

Rien à signaler du côté des autres organes.

### OBSERVATION III [Résumée]

(SCHACHNER, 1903, *in* Thèse Brugeas)

Garçon, cinq ans. Douleurs abdominales et vomissements. Opération. Invaginations multiples de l'iléon, aisément réductibles. En

réduisant la première on sent un grand *Ascaris*. On incise l'intestin et on le retire. Mort le troisième jour.

#### OBSERVATION IV

(MORGAGNI, *Lettres sur les sièges et les causes des maladies*.

Lettre XXXIV, p. 265 de la traduction française.)

Une fille de quarante-cinq ans s'étant frappé très gravement la tête en tombant éprouve des vomissements non seulement dans les commencements, mais dans tout le cours de la maladie; néanmoins elle vécut dans cet hôpital plus de vingt et un jours, de telle sorte cependant qu'elle semblait être souvent sur le point de mourir.

Examen du cadavre : Dans le ventre (car je n'examinai que les viscères de cette cavité et ce n'était pas à cause de la maladie) les intestins étaient tièdes encore dans ce moment, quoique je les touchasse un assez grand nombre d'heures après la mort, et qu'il s'en fut certainement écoulé une depuis que l'abdomen avait été ouvert et ses parois mises de côté, pendant que je préparai autre chose et quoique ce fut dans une saison froide de l'année (milieu de décembre 1724) et que la température se trouvât extrêmement froide. Une partie de l'intestin grêle était distendue par des vents; c'était précisément celle qui se trouvait au-dessous du cæcum, ce qui était cause que cet intestin était tourné en avant avec son appendice; la partie restante était un peu rouge et non sans quelque félicité. Je vis dans cette dernière portion l'intussusception dont je parle; elle était non moins évidente et un peu plus longue que celle qui a été dessinée par Ruysch. Mais tandis que je cherchais à reconnaître d'une manière plus distincte en quel endroit des intestins elle se trouvait, et jusqu'à quel point elle était serrée, et que, pour y parvenir, j'écartais légèrement ces organes d'un côté et d'autre comme cela se fait afin de commencer par l'une des extrémités de l'intestin grêle, je compris très bien, il est vrai, le degré de constriction de l'intussusception, mais je ne pus reconnaître son siège. En effet, en parcourant avec soin tous les intestins grêles, depuis une extrémité jusqu'à l'autre et une seconde fois depuis celle-ci jusqu'à celle-là, je ne vis nulle part cette intussusception, je n'en vis même

aucune trace, preuve évidente qu'elle n'était nullement serrée. Continuant alors ce qui restait à faire, j'ouvris les intestins grêles, et je vis dans le duodénum une matière semblable à des excréments liquides et, dans le trajet voisin du jéjunum, un lombric cylindrique; ce même trajet et la partie voisine du duodénum présentaient çà et là des taches rouges dont l'intérieur des deux intestins était parsemé, comme à la suite d'une inflammation qui commencerait à succéder à une irritation.

### Observations d'occlusion mécanique par paquet d'*Ascaris*

#### OBSERVATION V [Résumée]

(DAQUIN, médecin de l'Hôtel-Dieu de Chambéry, *Journ. méd. Paris* 1770, t. XXXIV, p. 152.)

Il s'agit d'un enfant de douze ans qui mourut après avoir présenté de violentes coliques, des vomissements répétés et des phénomènes cérébraux.

A l'autopsie, « le duodénum était farci de vers gros et petits à un point qu'il en était distendu et avait acquis beaucoup plus de volume qu'il ne doit avoir naturellement, formant un noyau dur et résistant. Le jéjunum, l'iléon et le cæcum en étaient si remplis que je ne puis mieux les comparer qu'à des godiveaux. Il semblait qu'on les y eût fait rentrer par force... Ce qui me parut extraordinaire, c'est qu'une irritation telle que dut la causer cette prodigieuse multitude de vers n'avait pas même produit la plus petite phlogose dans les membranes des intestins. »

#### OBSERVATION VI [Résumée]

(COURBON-PÉRUSSEL, *Journ. méd. Paris*, 1807.)

Homme de vingt-cinq ans, battu le 13 mars; les coups ne parurent pas avoir dérangé sa santé, car il continua ses travaux jusqu'au 19, jour où il commença à se sentir malade. Le 21, Courbon trouve le malade au lit, ayant perdu la parole mais conservant sa connaissance; il s'était plaint depuis le 19 et les jours suivants d'un grand mal de tête et d'envies de vomir. Aucune lésion apparente sur la tête. Mort

le 23. Autopsie le 24. Rien d'anormal à l'extérieur ni à l'intérieur du crâne; poumons et cœur sains. Intestin d'apparence normale, mais en ouvrant le canal intestinal on vit beaucoup de vers longs et gros; ils étaient installés ensemble dans un endroit où ils semblaient avoir obstrué le canal intestinal; Courbon en tira 42; la mauvaise odeur l'empêcha de pousser plus loin ses recherches. L'estomac n'en contenait cependant aucun et il n'y en avait que très peu dans les gros intestins, qui, du reste, n'étaient nulle part enflammés.

#### OBSERVATION VII [Résumée]

(COURBON-PÉRUSSEL, *Journ. méd. Paris*, 1807.)

Rapport sur l'ouverture d'une femme que l'on croyait avoir été assassinée par son mari, mais dont la mort paraît avoir été occasionnée par la présence des vers. Le cadavre de cette femme de vingt et un ans, avait quelques écorchures légères à la partie antérieure du cou, et une petite excoriation à la joue droite. La tête fut rasée, et l'on trouva le crâne, le cerveau et les membranes sans lésions; les poumons et l'estomac étaient sains; ce dernier contenant des aliments à moitié digérés; le duodénum était également sain; mais le jéjunum était rempli de vers; dans plusieurs endroits ils étaient réunis en forme de peloton et paraissaient obstruer le canal intestinal. Courbon en retira 104; les autres intestins n'en contenaient point; aucune membrane n'avait l'air d'être dans un état inflammatoire. Courbon conclut que la mort avait été causée par la présence des vers et il présume que les excoriations que l'on remarquait sur la figure et sur le cou avaient été probablement faites par la femme elle-même dans des mouvements convulsifs.

#### OBSERVATION VIII [Résumée]

(P. BRETONNEAU, *De la diphtérie*, Paris, 1826. Qbs. II, p. 23.)

Enfant de huit ans, convalescent d'angine maligne, qui mourut inopinément après avoir éprouvé quelques mouvements convulsifs et des vomissements. Autopsie : « Deux pelotes de vers distendaient l'intestin grêle; une surtout qui surpassait en volume le poing du sujet, était

arrêtée dans le duodénum et formée par l'entrelacement d'une vingtaine d'*Ascaris lombricoïdes* dont les mouvements avaient froissé et meurtri les tuniques de l'intestin au point que dans une partie de sa circonférence la membrane muqueuse était détruite par cette attrition. Le mucus ensanglanté qui se trouvait au-dessous des pelotes de vers attestait que cet enlacement, qui subsistait encore, avait eu lieu pendant la vie, en même temps qu'il était d'ailleurs évident que cette agglomération était assez récente, puisque les tuniques de l'intestin n'offraient aucune trace de véritable inflammation.

OBSERVATION IX [Résumée]

(CHARCELLAY, *Rec. des trav. de la Soc. méd. d'Indre-et-Loire*, 1839,  
2<sup>e</sup> série, p. 16)

Enfant de sept ans, admis à l'hospice général de Tours le 7 février 1839.

7 mars. Dévoiement depuis plusieurs jours, coliques fortes, fièvre modérée, langue blanche au milieu, rouge à la pointe et sur les bords. Le 8, même état général, facies douloureux, épreintes violentes, selles fréquentes peu abondantes, matières formées par des mucosités rougeâtres. Le 9 et 10 même état. « Le 11, le malade est agité, s'inquiète, pousse souvent des cris; depuis la veille il ne répond plus aux questions qu'on lui pose que par des plaintes... Pâleur du visage: pouls petit et fréquent; peau d'une chaleur ordinaire; pupilles dilatées; regard fixe. Les matières sont rendues presque involontairement. Chaque fois elles sont fortement ensanglantées. Depuis hier soir le sang est noirâtre: un ver lombric non vivant est expulsé... Dans la journée et surtout vers le soir, cet enfant rend par le rectum une grande quantité de sang pur noir. Il s'agite beaucoup, pousse des cris plaintifs, succombe enfin à dix heures du soir ».

Autopsie: Muqueuse du gros intestin fortement épaissie, irrégulière, granulée, nulle part ulcérée, offrant des taches verdâtres ou grisâtres sur toute l'étendue de sa surface. Cette altération se prolonge de l'iléon à 1 pouce au-dessus de la valvule iléo-cœcale, dont la face supérieure offre le même état que l'inférieure. La plaque de Peyer, la plus inférieure, est injectée, turgescence, comme boursoufflée; elle fait saillie

au-dessus de la muqueuse; les deux plaques qui viennent après sont moins gonflées, autrement la muqueuse est saine dans tout l'intestin grêle où l'on trouve une énorme quantité de sang non liquide. Dans le jéjunum on rencontre 37 lombrics réunis par pelotons. Dans le duodénum on trouve un peloton de lombrics encore plus considérable. La muqueuse de cet intestin est saine. En dehors de la cavité du duodénum et sur sa face postérieure existe une toute petite ecchymose qui correspond à une ulcération arrondie de deux lignes d'étendue située dans cet intestin. En cet endroit, la membrane muqueuse et le tissu cellulaire sous-jacent semblaient avoir été détruits par écartement. Dans cet endroit étroit et comme érodé je suis parvenu à apercevoir même à œil nu, après des recherches répétées, une artériole, d'un tissu résistant; son orifice est béant car elle est divisée complètement en travers.

#### OBSERVATION X [Résumée]

(*Journ. de méd. de Bordeaux*, juillet 1861. — Thèse Feltmann, p. 26)

Homme de trente-huit ans, cultivateur, santé parfaite, sauf les incommodités que lui occasionnaient de temps en temps la présence d'*Ascaris lombricoïdes*, dont il se débarrassait en absorbant deux fois par an une dose de *semen contra*, omit l'année dernière de suivre cette sage habitude. Il fut pris soudain, au milieu de la nuit, de coliques circonscrites à la région ombilicale, puis de vomissements. Des fomentations chaudes sur le ventre et des lavements de tabac n'amènèrent aucune amélioration. Quelques heures plus tard, il eut cinq vomissements dans lesquels on trouvait 17 *Ascaris*.

Un remède antihelminthique fit cesser les vomissements. Vers le soir, le malade eut quatre à cinq selles liquides teintées de sang, accompagnées d'un violent ténésme et de coliques : le poulx devint faible et fréquent, la faiblesse fit des progrès, l'angoisse se peignit sur le visage et le malade succomba.

Autopsie : On trouva de très nombreux *Ascaris* dans l'iléon dont la muqueuse était très enflammée et dans le cœcum un amas de 77 *Ascaris* obstruant presque complètement le calibre de l'intestin.

OBSERVATION XI

(SIMON, de Nancy, *Revue médicale de l'Est*, 1892, in Thèse Feltmann).

*Occlusion intestinale. Anus contre nature.  
Rétablissement de la circulation intestinale après expulsion d'Ascaris.*

Il s'agit d'un enfant de onze ans, habituellement bien portant, qui est pris le 19 décembre 1891 d'une douleur sous-ombilicale tellement vive qu'elle détermine une syncope; cette douleur persiste depuis avec une acuité moindre et s'accompagne de vomissements et de constipation.

A l'entrée du malade à l'hôpital, le 22 décembre, on constate un état fébrile. Température : matin, 38°; soir, 39°. La face est pâle, la langue un peu chargée, le ventre souple quoique légèrement tuméfié, sauf dans la région sous-ombilicale où il existe une certaine résistance et une douleur bien localisée, très vive à la pression; même état le lendemain : l'enfant a eu une petite selle à la suite du lavement et des vomissements bilieux pendant la nuit; la douleur abdominale est toujours très vive. Température, matin 37,7; soir, 37,6.

23 décembre. Le ventre est plus ballonné et de plus, en plus sensible; vomissements bilieux répétés, plusieurs selles composées exclusivement de sang pur (20 grammes en tout environ). Température : matin, 38,1; soir, 38°. Pouls, 128.

26 décembre. L'état s'est encore aggravé; le ventre est considérablement distendu, l'enfant vomit tout ce qu'il prend et se plaint incessamment. La face est pâle et grippée. Plusieurs hémorragies intestinales se sont produites pendant la nuit. Le toucher rectal n'indique rien d'anormal de ce côté.

Une intervention chirurgicale s'imposait : M. le Professeur Heydenreich, de Nancy, décide d'établir un anus artificiel pour parer aux accidents immédiats; l'opération est pratiquée séance tenante; l'incision de l'intestin donne issue à un flot de matières fécales liquides et le ventre ne tarde pas à s'affaisser.

Le surlendemain de l'opération un paquet de 7 *Ascaris* vivants se présente à l'anus artificiel; un huitième ver est expulsé peu après et le jour suivant l'enfant eut cinq selles par l'anus physiologique. On administra de la santonine et cinq autres vers furent expulsés. On apprit

alors que l'enfant avait déjà rendu un ver par l'anus avant de tomber malade et que, la veille de l'opération, il avait rejeté dans les vomissements deux ou trois de ces vers. La circulation fécale se rétablit dès lors normalement; il fallut intervenir de nouveau pour obturer l'anus artificiel et la guérison définitive fut obtenue.

#### OBSERVATION XII

(DOWNES, *The Lancet*, 1889, vol. II, p. 893. — Résumé Thèse Fayon, Paris 1901)

Il s'agit d'une occlusion intestinale chez un homme de quarante ans. Au bout de deux jours, Downes pratique un anus à la région lombaire; il s'écoule des matières fécales abondantes; trois jours après, l'anus livre passage à un nombre considérable de vers. Le malade mourut le quatrième jour après l'opération; l'autopsie ne fut pas faite.

#### OBSERVATION XIII

(BOREL, *Rev. méd. Suisse romande*, 1883, p. 95. —  
Résumée Thèse Fayon)

Obstruction intestinale par un lombric chez un adulte. Laparotomie. Une péritonite fibreuse s'étant déclarée le sujet succomba.

#### OBSERVATION XIV

(STEPP, *Münchener med. Wochenschrift*, 1887, p. 1013. —  
résumée Thèse Fayon)

Il s'agit d'un enfant présentant une occlusion à début brusque et à marche excessivement rapide, qui l'enleva au bout de quatorze heures. Pendant sa courte maladie il vomit un lombric et rendit par l'anus de la sérosité sanguinolente. A l'autopsie, on trouve 40 vers formant une masse au-dessus de la valvule iléo-cæcale, 30 à 35 furent encore rencontrés plus haut dans l'intestin grêle; l'estomac en contenait 2 et l'œsophage 1. On constatait les lésions d'une péritonite au début.

OBSERVATION XV

(ROCHEBLAVE, *Gaz. des hôp.*, juin 1898)

*Occlusion intestinale produite par des Ascaris agglomérés dans le gros intestin. Laparotomie, massage et expression du gros intestin. Guérison.*

J'ai été appelé en août 1897 près d'une fillette de neuf ans que soignait mon excellent confrère et ami le docteur Fertin.

Depuis quatre jours la petite était prise d'accidents graves d'occlusion intestinale. Lavementée sans succès, purgée sans résultat d'abord avec du calomel à doses fractionnées, plus tard avec de l'huile de ricin par cuillerées à café toutes les heures.

La malade accusait de violentes douleurs dans la région du côlon transverse, douleurs qui ne tardèrent pas à devenir intolérables; les vomissements survinrent et l'opium ne put réussir à calmer ni les vomissements ni les douleurs.

C'est dans ces conditions que je vis pour la première fois cette petite fille. Le facies grippé, le nez effilé et refroidi, les yeux excavés et cernés. L'absence de selles persiste, les vomissements sont incessants et légèrement verdâtres. Le poulx petit, misérable, au delà de 130; la respiration est difficile, pas de fièvre; collapsus, adynamie.

Le ventre est météorisé, excessivement douloureux; les anses intestinales apparaissent sous la peau. La sonorité est générale sauf au-dessus de l'ombilic où la percussion délimite, correspondant au côlon transverse, une zone de matité de 12 à 15 centimètres de largeur sur 4 à 5 de hauteur. La palpation profonde, très difficile, car la paroi se défend, permet toutefois sinon de saisir, du moins de sentir une tumeur correspondant à la zone de matité.

Dans l'ignorance où nous étions de la véritable cause de ces phénomènes, en présence de l'état général excessivement précaire, s'aggravant à chaque instant et de l'insuccès thérapeutique antérieur nous fûmes d'accord pour décider, mon confrère le D<sup>r</sup> Fertin et moi, qu'une intervention chirurgicale s'imposait immédiatement.

Nous nous trouvions malheureusement dans des conditions de milieu déplorables; pour salle d'opérations : un taudis. Cette considération

fut impuissante à nous retenir, dans la conviction où nous étions que la laparotomie constituait pour notre malade la dernière et seule chance de salut.

Deux heures après — temps matériel pour aseptiser à l'étuve les instruments et les objets de pansement — nous pratiquons l'opération. Anesthésie au chloroforme, désinfection rigoureuse de la paroi abdominale, incision sur la ligne médiale de l'appendice xiphoïde à l'ombilic. L'estomac, puis le côlon sont amenés au dehors et nous pouvons constater que la tumeur décelée par l'examen est uniquement constituée par des matières fécales refluant vers le cæcum; nous trouvons ensuite sur le côlon transverse à l'union du tiers gauche avec les deux tiers droits : l'obstacle seule cause de l'occlusion. C'est un véritable bouchon donnant à la main qui le palpe la sensation de grosses ficelles. A travers les tuniques de l'intestin nous parvenons à le dérouler et le reconnaissons formé de trois *Ascaris* entortillés, enchevêtrés, pelotonnés. Pour les isoler, nous pratiquons de véritables mouvements de massage, essayant ainsi de les faire progresser vers l'S iliaque aussi loin que possible; nous arrivons aisément à les dérouler, à les séparer, à les refouler. L'intestin est alors réduit et le ventre refermé par trois plans de suture. Durée totale de l'intervention, pansement compris, trente minutes.

Quatre heures après l'opération, l'enfant, entièrement ressuscitée, accuse un bien-être complet, les douleurs ont disparu, de même aussi les vomissements. Un lavement d'eau bouillie favorise alors l'expulsion de selles abondantes. L'enfant demande à boire et tolère bien les boissons froides.

Le lendemain matin, la transformation est complète, le visage s'est épanoui. C'est une véritable résurrection, le ventre est souple. Pouls 90. Température 37°. La malade supporte le lait qu'elle prend volontiers. Au troisième jour nous donnons 0 gr. 50 centigrammes de calomel et 0 gr. 20 centigrammes de santonine, et nous aboutissons au résultat que nous avions annoncé d'avance à la famille, l'expulsion de 3 *Ascaris lombricoïdes*. Au cinquième jour notre fillette se levait, au huitième jour la réunion était complète par première intention.

OBSERVATION XVI

(MYACKE, 1908. — Résumée in Thèse Brugeas, Lyon 1911)

Garçon, huit ans. Subitement douleurs abdominales et vomissements. Antihelminthique, deux vers. Ventre ballonné, autour de l'ombilic masse intestinale en forme de cordon dur. Opération. La tumeur est constituée par une anse intestinale distendue, remplie par un peloton énorme de 83 *Ascaris* vivants. Collapsus. Mort. Péritonite séro-purulente.

OBSERVATION XVII

(RENON, in Thèse Feltmann, Paris 1907-1908)

*Occlusion intestinale produite par 42 Ascaris bloqués dans un diverticule de Meckel. Laparotomie. Résection du diverticule. Ablation des vers. Guérison.*

X. . . , quatre ans et demi, est envoyé à l'hôpital de Niort le 21 mai 1907 pour des accidents d'occlusion aiguë par le docteur Clément (de Celles-sur-Belle). Cet enfant a été vu pour la première fois par son médecin le 29 avril 1907; il présentait à ce moment des douleurs violentes dans le ventre qui était ballonné et il n'allait pas à la selle. A la palpation; on sentait des paquets de ficelle allongés. On prescrit des vermifuges; il y a émission d'*Ascaris* par l'anus et soulagement immédiat. Cet enfant était maigre, mangeait beaucoup et avait déjà rendu des vers:

10 mai. Le docteur Clément est rappelé pour les mêmes accidents; le ventre est ballonné, dur et on sent encore un paquet allongé; de plus, un peu au-dessus de l'ombilic, on sent une petite saillie. Des vomissements apparaissent. Administration de vermifuges. Aucun résultat. Le 21 au matin, ni selles, ni gaz, vomissements; la tumeur sus-ombilicale a triplé de volume, est douloureuse et donne l'impression d'une hernie épigastrique étranglée. Le malade est envoyé à l'hôpital de Niort.

Voici ce que je constate; enfant très maigre, aspect souffreteux, ventre ballonné. A l'examen, je trouve au-dessus de l'ombilic une petite

tuméfaction étalée en travers, qu'on ne peut mobiliser et qui donne l'impression d'être très superficielle. Profondément, dans le flanc droit, on sent comme un boudin douloureux.

Laparotomie immédiate : chloroforme ; M. Feltmann, interne à l'hôpital-hospice, aide le docteur Clément. Le ventre ouvert montre une masse blanchâtre, dure, irrégulière, grosse comme un petit boudin, portant à 4 centimètres du sommet une bride épiploïque serrée ; je la sors du ventre, et je vois qu'elle se continue directement avec une anse grêle, violacée, distendue et remplie de quelque chose que je devine être des *Ascaris*, car on les voit par transparence, tellement les tuniques sont amincies. Cela fait donc un boudin de 20 centimètres, et à 5 centimètres du sommet aboutit une autre anse absolument aplatie et vide.

Le diagnostic s'imposait de diverticule de Meckel bourré de vers. Il est déjà complètement sphacélé, plutôt par distension, et deux petites extrémités filiformes d'*Ascaris* pointent au dehors. Avec les précautions habituelles, j'incise le diverticule et retire 42 *Ascaris* vivants.

Résection du diverticule qui s'implante près de l'insertion mésentérique et non sur le bord convexe. Double plan de sutures. Réunion de la paroi en un plan sans drainage.

Suites absolument simples, aucune réaction. Le petit malade a une selle, rend deux *Ascaris* putréfiés. Puis, avec un purgatif, six autres.

Convalescence rapide et le petit malade est rendu à sa famille quinze jours après.

#### OBSERVATION XVIII

(G. APERLO, *Il Policlinico* [Sezione pratica]. Rome, tome XXVI, n° 37, 14 septembre 1919 ; résumée *Presse médicale*, de Leobardy)

Enfant de sept ans, chez qui survinrent des accidents d'occlusion intestinale aiguë causés par un paquet d'*Ascaris* enclavé dans le grêle.

Déjà quelque temps auparavant, le petit malade, à la suite d'un antihelminthique, avait expulsé une trentaine d'*Ascaris* agglomérés formant une masse du volume d'un petit œuf.

Chose remarquablement intéressante, à l'examen du petit malade, on trouvait en palpant l'abdomen dans la région du flanc droit, une

tumeur de forme cylindrique d'une longueur de 9 centimètres et siégeant au niveau du bord externe du muscle droit. En amont de cette tumeur, se voyaient les anses intestinales en contractions continuelles. C'était donc là l'obstacle cause des accidents observés. Aussi est-ce sur ce point que le chirurgien dirigea de suite son intervention.

Dès l'ouverture du péritoine, on put voir l'intestin grêle, près de la valvule iléo-cæcale, obstrué par une masse grosse comme un œuf de dinde. A travers la paroi, on apercevait par transparence la tumeur ressemblant à un peloton de ficelle, animée parfois de mouvements vermiformes. L'entérotomie, aussitôt pratiquée, permit d'extraire une véritable pelote d'*Ascaris*, cause de l'occlusion.

### Observations de crises de coliques vermineuses

#### OBSERVATION XIX

(WEIL et MOURIQUAND, *in* Thèse Brugeas, Lyon, 1911. )

Nourrisson de dix-huit mois, sans antécédents pathologiques, tant héréditaires que personnels, malade depuis le 1<sup>er</sup> janvier. Cet enfant commença à avoir de l'agitation provoquée par des crises abdominales douloureuses. Il se réveillait plus ou moins brusquement, poussait des cris aigus et ininterrompus pendant deux heures, se calmait une demi-heure pour recommencer ensuite ses gémissements. Pendant le jour, les cris continuaient mais avec moins de fréquence et de durée. Pendant ces périodes agitées l'enfant portait souvent la main à son abdomen qui paraissait être le siège de la douleur.

Le 14 janvier, la mère de l'enfant constate la présence d'*Ascaris* dans les selles successives de l'enfant.

Le 15, les selles, qui jusque là avaient été normales, deviennent rapidement diarrhéiques, plus fréquentes; les matières sont liquides, jaunâtres, fétides et renferment toujours des *Ascaris*.

Le 16 janvier, apparition de vomissements à l'occasion de l'ingestion des solides ou des liquides.

Le 17 janvier, l'enfant entre à l'hôpital dans un état assez grave; les cris continuent, les vomissements se reproduisent; les selles sont tou-

jours diarrhéiques. L'abdomen est un peu météorisé et paraît douloureux, car la palpation provoque un redoublement de cris. Au cours d'une crise plus douloureuse, l'enfant expulse brusquement un paquet de vers, de la grosseur d'une mandarine, fait d'une trentaine d'*Ascaris* entrelacés. Ce bloc de parasites était incontestablement la cause des troubles abdominaux douloureux.

Les selles (examinées par MM. Guiart et Policard) contiennent des œufs d'*Ascaris* en quantité considérable (3 à 4 par champ microscopique, selles très diluées). Pas de réaction de Weber:

Formule hémoleucocytaire normale (M. Policard) :

|                     |    |
|---------------------|----|
| Mononucléaires..... | 18 |
| Polynucléaires..... | 62 |
| Lymphocytes.....    | 20 |

Pas d'éosinophilie, pas d'anémie.

#### OBSERVATION XX

(WEIL, *in* Thèse Brugeas.)

Fillette de six ans, morte accidentellement dans le service; avait présenté pendant plusieurs semaines des troubles digestifs avec douleurs abdominales extraordinairement vives et tenaces qui revenaient de temps à autre, sans diarrhée, sans fièvre, sans signe d'obstruction et qui rappelaient la colique de plomb. A l'autopsie, présence de nombreux *Ascaris* dans l'intestin.

#### OBSERVATION XXI

(Paul COURMONT, *in* Thèse Brugeas.)

Fillette de six ans, un peu malingre, se plaint de douleurs abdominales survenant par crises très vives avec phénomènes syncopaux et réflexes divers. Pendant plus de six mois l'enfant est traitée, tantôt pour appendicite, tantôt pour péritonite chronique. L'abdomen n'est pas douloureux à la pression en dehors des crises. L'examen clinique ne révèle rien, alors que la mère décrit des scènes douloureuses très dramatiques et d'apparence inquiétante.

Après expulsion d'un lombric, tous ces phénomènes disparaissent et l'enfant recouvre la santé.

OBSERVATION XXII

(HENOCH, *in* Thèse Brugeas)

Garçon de douze ans. Douleur dans le côlon. Délire. Expulsion de 3 *Ascaris*. Guérison.

OBSERVATION XXIII

(PLANTIER 1909, *in* Thèse Brugeas)

Fillette de quatre ans. Vomissements, anorexie, état saburral. Douleurs abdominales et coliques, caractère grognon. Calomel. Expulsion d'un *Ascaris*. Guérison définitive.

OBSERVATION XXIV

(TRAN VAN DON, Thèse de Bordeaux 1920)

Nguyễn van B..., douze ans, écolier, rue des Marins, Cholon. Enfant au-dessous de la taille moyenne, teint pâle, anémique. Au dire des parents, l'enfant se plaignait souvent de crises de coliques péri-ombilicales à la suite desquelles il rendait des paquets d'*Ascaris*.

Le 11 janvier 1911, en revenant de l'école, B... se mit au lit en proie à des coliques atroces qui lui firent pousser des cris déchirants accompagnés de grincements de dents. De temps en temps, on entendait des soupirs de soulagement, mêlés d'appels à ses parents : « Le voilà, attrapez-le ! » C'était un lombric qui sortait difficilement de son anus et qu'il priait ses parents de retirer. Ces scènes, alternant avec de courtes périodes de calme, empêchaient de dormir non seulement la famille du malade, mais tous les voisins. Le lendemain, sur notre conseil, une dose de santonine de 0 gr. 10 mélangée avec 0 gr. 30 de calomel a été donnée. Une demi-heure après, coliques plus vives encore et presque continuelles et malgré les cataplasmes laudanisés l'enfant a souffert jusqu'au soir. Quand nous sommes revenu, nous fîmes donner un lavement d'eau bouillie pour hâter et aider l'effet du calomel.

Une selle abondante suivie de deux autres à une demi-heure d'intervalle permirent de constater l'expulsion de plus de 60 Ascaris vivants et de différentes dimensions. Soulagement presque immédiat.

Les deux jours suivants, avec deux nouvelles doses de santonine suivies chacune d'elles d'un peu d'huile de ricin, permirent encore l'expulsion de 16 autres Ascaris. L'enfant ne souffrit plus et l'appétit revenu, l'état général devint meilleur et le poids augmenta de 3 kilogs en deux mois. Vers le 12 avril, en nous levant le matin nous entendîmes B... pousser des cris d'angoisse comme la première fois. Nous nous rendîmes chez lui et prescrivîmes le même traitement. Une demi-heure environ après l'administration de la santonine, coliques plus violentes et presque continuelles pour ne se calmer qu'après une selle abondante. Cette fois B... a rendu plus de 40 Ascaris en trois jours. Guérison pour quatre mois environ, au bout desquels nouvelle crise de vers, nécessitant nouveau traitement. Encore une quarantaine de vers. Instruit par l'expérience, nous conseillâmes à B... un vermifuge tous les deux mois et chaque fois il en rendit une quinzaine. En deux ans B... a rendu plus de 260 Ascaris; c'était du moins ce que nous avons constaté pendant que nous l'avons eu sous notre surveillance. Nous l'avons perdu de vue après et nous sommes persuadé qu'il en avait encore.

A remarquer que B... n'a jamais eu de fièvre pendant ses crises douloureuses; pas de vomissements non plus; pas de diarrhée, mais plutôt de la constipation légère.

---

## CHAPITRE VI

---

### *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

Notre intention n'est pas de décrire ici les lésions anatomo-pathologiques que l'on rencontre d'une façon générale dans tous les cas d'occlusion intestinale, mais de limiter autant que possible notre étude à cette forme particulière de l'occlusion causée par les vers.

1° **Colique vermineuse.** — Dans le cas le plus bénin, dans celui de la crise de colique vermineuse, nous ne pouvons guère nous borner qu'à des hypothèses basées sur les phénomènes observés dans le cours et après la crise. Peu d'autopsies, en effet, ont été pratiquées pour des cas semblables et celles qui ont été faites ne nous fournissent que peu de renseignements.

Il est probable que les lésions portent uniquement sur la muqueuse. Un *Ascaris* par mordillement de cette dernière ou même par ses seuls mouvements peut suffire à l'irriter. Dans la plupart des cas cependant on a affaire à plusieurs de ces parasites agglomérés en peloton et obturant passagèrement et incomplètement la lumière intestinale. (Observation de Weil et Mouriquand, où le paquet de vers expulsé égalait la grosseur d'une mandarine.)

Les altérations de la muqueuse pourront consister en de petits points hémorragiques, en une irritation donnant lieu à une hypersécrétion des glandes intestinales et entraînant un véritable catarrhe diarrhéique. L'atteinte de ces glandes sera plus ou moins durable, mais dans quelques cas, heureusement rares, il faut s'attendre à les voir conserver une trace définitive de cette action des vers. Le tissu cicatriciel qui viendra rempla-

cer le tissu noble diminuera d'autant la valeur digestive fonctionnelle du segment intestinal lésé. Les terminaisons nerveuses du sympathique seront également touchées et la répercussion s'en fera sentir sous forme de douleurs péri-ombilicales. Ainsi donc, la cause supprimée, l'effet subsistera longtemps encore, peut-être même d'une façon définitive. C'est dans des cas semblables que certains auteurs ont voulu voir le point de départ de ces entérites chroniques rebelles, de cause mal définie, parce qu'engénéral lointaine, et auxquelles ils ont donné le nom d'entéro-névrose ou sympathose abdominale; nous en avons d'ailleurs déjà dit un mot.

**2° Occlusion mécanique par paquet d'Ascaris.** — *Obstruction :* L'obstruction mécanique de l'intestin par un paquet de vers s'arrêtant en un point du tractus digestif et formant un barrage définitif s'oppose d'une façon à peu près absolue au passage des matières fécales et produit des désordres beaucoup plus grands.

Le siège de l'obstacle est variable, ainsi que le montrent les observations que nous avons rassemblées. Il est situé, en général, sur l'intestin grêle, le plus souvent au voisinage de la valvule iléo-cæcale; nous le rencontrons encore, deux fois sur le duodénum, une fois sur le jéjunum, une fois sur le côlon transverse à l'union du tiers gauche avec les deux tiers droits, enfin une fois l'obstacle était formé par un diverticule de Meckel bourré d'Ascaris.

*Altérations des parois intestinales :* Au-dessus de l'occlusion l'intestin est fortement distendu par l'accumulation des matières fécales et par les gaz de fermentation. En général, cette distension ne va pas jusqu'à la rupture; cependant si cette dernière se produit on a remarqué que ce n'était pas la muqueuse qui se rompait la première, mais bien la musculieuse. Parfois même à travers de petites ruptures partielles de cette tunique on peut voir la muqueuse faire hernie.

Au-dessous de l'obstacle, l'intestin apparaît vide, flasque et atone.

Au niveau du corps étranger que forme le peloton de parasites, il se produit des phénomènes analogues à ceux constatés dans des cas d'iléus dus à un stercorum ou à un calcul biliaire. On note une sorte de contracture, de spasme de la musculature intestinale. L'intestin, après des efforts violents d'expulsion, se tétanise en quelque sorte sur le paquet vermineux, augmentant ainsi l'imperméabilité du passage. Cette compression violente entraîne du côté de la muqueuse prise entre le peloton d'*Ascaris* et la musculature tétanisée deux sortes de lésions, tout d'abord des froissements et des attritions produits par les mouvements propres des vers et en second lieu des ulcérations nécrotiques dues à une nutrition insuffisante. Ces ulcérations peuvent être localisées en un point ou mieux intéresser toute la circonférence de l'intestin. Dans un semblable cas, l'obstacle étant levé, la surface de l'intestin se tapisse après coup d'une couche conjonctive qui a pour point de départ la *muscularis mucosæ* ou la sous-muqueuse. Si cette prolifération de tissu conjonctif est abondante elle peut prendre un aspect cicatriciel, s'étendre à la musculature et comprendre toute la circonférence intestinale. Il se produit alors un rétrécissement intestinal plus ou moins important et dont il faudra tenir compte dans le pronostic éloigné.

La musculature, nous l'avons vu, joue le plus grand rôle dans ces accidents d'obstruction. Ce sont surtout ses fibres circulaires qui doivent être rendues responsables de la formation de ces véritables sphincters qui enserrant l'obstacle.

La séreuse s'épaissit d'une façon très notable et contracte parfois des adhérences avec les anses ou les organes voisins.

Les vaisseaux subissent des troubles dus à la compression. Et ce sont ces troubles circulatoires qui donnent au segment lésé cet aspect bleu noirâtre de la période ultime avant la nécrose par arrêt circulatoire.

*Contenu intestinal* : A l'ouverture de l'intestin on se trouve en présence d'un paquet de vers agglomérés d'une façon plus ou moins intime. Le nombre des parasites ainsi rassemblés est essentiellement variable ; il est des cas où l'obstacle était cons-

titué par trois et même un seul parasite, il en est d'autres plus fréquents où les parasites étaient très nombreux, 42, 104, 37, 77, 40, 83. On voit donc que le facteur nombre joue un rôle important, mais pas essentiel, dans l'intensité plus ou moins grande des accidents, qui relève surtout de l'irritabilité de la muqueuse et des réactions plus vives de l'individu.

D'après les observations relatées, les *Ascaris* peuvent d'eux-mêmes s'entortiller en paquet; plus rarement cependant ils trouvent une cause prédisposante à cette disposition, c'est ainsi que R. Blanchard a rencontré un peloton de 7 *Ascaris* enchevêtrés autour d'un cheveu.

**3° Occlusion par invagination.** — L'invagination intestinale d'origine ascaridienne se produit le plus souvent sur l'intestin grêle. Ce n'est que rarement une invagination iléo-cæcale, comme le sont presque toujours les invaginations de toute autre cause que l'on rencontre chez les enfants (dans ce dernier cas, d'après les statistiques de Brinton, on trouve 56 % d'iléo-cæcale, 32 % portant sur le grêle et 12 % sur le gros intestin).

Dans notre observation, à l'autopsie, les trois invaginations rencontrées siégeaient à un mètre de la valvule iléo-cæcale; dans celle de Porot, la lésion se trouvait à 40 centimètres du pylore; dans celle de Schachner, elle portait sur l'iléon.

L'invagination à étiologie ascaridienne, tout comme celle du type classique, est plus fréquente chez l'enfant dont l'intestin, plus mobile, se relâche plus facilement et présente une lumière relativement plus considérable. La portion invaginée se compose de trois cylindres; les deux cylindres intérieurs forment le boudin d'invagination qui à sa partie supérieure, au point même où il se continue avec le fourreau interne, constitue le collier. Nous aurons donc de dedans en dehors, de chaque côté de la lumière centrale de l'intestin, les plans anatomiques suivants : une muqueuse, deux séreuses accolées, deux muqueuses accolées, une séreuse. Les deux séreuses accolées formeront un cul-de-sac séreux; les deux muqueuses, un cul-de-sac muqueux dont l'importance est grande, car son contenu septique est souvent le

point de départ d'infections diverses. La muqueuse peut présenter des lésions graves. Dans le cas de Porot on a constaté deux larges ecchymoses peu profondes, mais suffisant bien à expliquer les hémorragies.

En général très vite, au bout de quelques heures à peine dans l'invagination aiguë du type classique, des adhérences s'établissent entre les deux surfaces séreuses formant une sorte de manchon. Dans toutes les observations que nous rapportons il n'y avait pas de réaction péritonéale, ces adhérences n'avaient pas eu le temps de se produire. Presque toujours la réaction de ces accidents a été très facile et très promptement faite. De même dans ces observations on n'a jamais rencontré la nécrose du boudin invaginé, comme cela a lieu quelquefois lorsque l'étranglement produit par le collier est particulièrement serré. La perforation ou la rupture avec péritonite généralisée consécutive sont rares.

Les invaginations d'origine vermineuse ont surtout pour caractère de pouvoir se reproduire par étage tout le long de l'intestin grêle, d'être en un mot des invaginations *à répétition*. C'est probablement pour cela que les lésions pariétales qu'elles provoquent sont peu marquées.

Les *Ascaris* qui en sont la cause sont en général peu nombreux, parfois on ne compte qu'un seul parasite, la plupart du temps ils sont groupés par paquet de deux ou trois; dans un seul cas on en compte 7 réunis en peloton. Leur présence et leurs mouvements occasionnent une irritation violente entraînant une réaction désordonnée de la part de la musculature intestinale et c'est cette réaction même qu'il faut incriminer dans la production de ces invaginations. Nous avons d'ailleurs insisté longuement sur ce mécanisme dans les commentaires dont nous avons fait suivre notre observation.

---

## CHAPITRE VII

---

### *SYMPTOMATOLOGIE*

Nous ne ferons pas ici le tableau classique complet de l'occlusion intestinale ; nous nous bornerons à décrire la symptomatologie des phénomènes d'occlusion revêtant comme cause la présence dans l'intestin du malade d'*Ascaris lombricoïdes* en nombre plus ou moins grand.

L'influence des prédispositions naturelles et de l'état de nervosisme du sujet sur les manifestations des signes réflexes et nerveux de l'helminthiase est considérable. Si certains, en effet, peuvent supporter la présence dans leur intestin de parasites parfois en très grand nombre sans que l'on puisse constater chez eux aucune réaction morbide, d'autres, au contraire, se montrent extrêmement sensibles au parasitisme et chez ceux-là les accidents causés par les *Ascaris* peuvent provoquer des troubles très graves amenant parfois la mort.

La prédisposition nerveuse personnelle ou héréditaire du sujet n'est pas le seul facteur influant sur la gravité des signes de l'helminthiase ; nous avons vu dans la première partie de notre travail que l'âge, les réactions humérales particulières de l'individu, peut-être aussi une toxicité spéciale à certains vers ou des phénomènes d'anaphylaxie n'étaient pas des conditions moins importantes. Nous n'y reviendrons pas, nous nous contenterons de les rappeler, car ce sont ces conditions mêmes qui donnent aux affections vermineuses leur cachet tout particulier.

On comprend aisément que la symptomatologie de l'occlusion d'origine ascaridienne puisse varier suivant la forme considérée.

C'est ainsi qu'un seul *Ascaris* irritant passagèrement la muqueuse intestinale ou même un peloton de vers non fixé descendant péniblement le tractus digestif pourra donner naissance à une crise de colique vermineuse s'accompagnant de ballonnement du ventre, de constipation ou de diarrhée et dont le diagnostic précis ne manquera de présenter maintes difficultés. D'autre fois, une agglomération de parasites pouvant jouer le rôle d'un véritable bouchon intestinal déclanchera une véritable crise d'occlusion ou d'obstruction. Enfin, dans des cas plus rares, l'irritation produite par le ver entraînant une réaction désordonnée de la musculature intestinale se manifestera par une invagination. Nous étudierons successivement ces trois formes.

**1° Crise de colique vermineuse.** — Voici ce qu'en dit à peu près Brugeas (Thèse de Lyon 1911-12) qui a bien étudié ce syndrome :

L'ascaridiose peut comporter un syndrome abdominal bénin, dont la note dominante est la colique douloureuse, généralement péri-ombilicale, survenant par accès, qui débutent souvent brusquement, durent plusieurs heures, cessent un temps pour recommencer ensuite.

De nombreux auteurs avaient parlé de « colique vermineuse », mais sans spécifier autre chose que la localisation péri-ombilicale. Laënnec a décrit « des douleurs pongitives dans diverses parties du bas-ventre »; Laboulbène, des « coliques péri-ombilicales », douleurs vives, subites, pongitives.

C'est Müller de la Fuente, Weill et Mouriquand qui ont les premiers cherché à décrire et à analyser ce syndrome.

L'enfant se plaint de douleurs abdominales soudaines et violentes. L'interrogatoire révèle qu'il avait déjà éprouvé auparavant de semblables douleurs auxquelles on n'avait prêté nulle attention à cause de leur fugacité ; que dans les derniers temps il était agité, criait, refusait la nourriture ; que ces phénomènes duraient un jour au plus, quelquefois quelques heures seulement. Ces douleurs ont pour caractère particulier de pouvoir être nettement localisées ; assez souvent on trouve une plus ou moins grande sensibilité à la pression au point indiqué par le

malade. Le reste du ventre n'est pas douloureux, mais dès que la main arrive à ce point l'enfant tressaille et crie. Cette colique s'accompagne habituellement d'une élévation thermique modérée et passagère ; en outre, signe de haute valeur, les selles existent toujours, soit diarrhéiques soit normales.

Raillet dit dans sa thèse (1911) : Voici comment les choses se passent dans les cas les plus typiques : Un enfant, par ailleurs bien portant, mais présentant ou non depuis un temps variable des troubles intestinaux, de la diarrhée ou plus habituellement de la constipation, est pris brusquement, à n'importe quelle heure de la journée, parfois après le repas et non pas de préférence à jeun, de coliques plus ou moins vives ; la douleur est quelquefois telle qu'il est obligé de s'arrêter au milieu de ses jeux ; il se courbe en deux, comprimant son abdomen de toute la force de ses deux poings.

Ces coliques siègent d'une façon presque absolue dans la région ombilicale ou dans la fosse iliaque droite (Guiart). Leur durée est variable de quelques minutes à deux heures, parfois beaucoup plus longtemps (Obs. Tran-Van-Don).

Le paroxysme douloureux est accompagné de troubles vasomoteurs de la face, pâleur extrême, surtout intense autour du nez.

D'après Raillet, ce syndrome de coliques péri-ombilicales soudaines, fugaces, avec pâleur de la face paraît présenter une individualité assez nette pour attirer l'attention sur la présence de vers intestinaux, *Ascarides* surtout.

**2° Occlusion mécanique par paquet d'*Ascaris* ou obstruction intestinale** (ainsi que la désignent de nombreux auteurs). — D'après les observations que nous avons compulsées, voici comment se présente d'habitude le tableau clinique de l'occlusion intestinale par paquet d'*Ascaris*.

a) *Début*. — Il est en général précédé d'une période prodromique de quatre à cinq jours au cours de laquelle le malade se plaint de douleurs intestinales, de coliques, parfois de vomissements. On observe à ce moment-là de la constipation ou plus

souvent de la diarrhée. Dans quelques cas cependant le début est brusque, cette période prodromique n'existe pas, et d'emblée on se trouve en présence d'accidents d'occlusion aiguë.

b) *Période d'état.* — Dans cette période la douleur est constante; la plupart du temps elle n'est pas très vive et son acuité n'est pas comparable à celle que l'on rencontre dans les cas d'occlusion aiguë de toute autre cause; ses caractères diffèrent complètement des « coliques de misère ». Cette douleur abdominale est en général mal localisée, tantôt elle siège au niveau de l'ombilic, tantôt au niveau du flanc droit. Elle a des irradiations variables telles que l'anus, la région hépatique, la région lombaire.

L'iléus, l'arrêt des matières et des gaz n'est pas absolu dans la grande majorité des cas. Une période de diarrhée précède souvent la période de constipation et s'il y a arrêt absolu des matières les gaz continuent à être expulsés. De ce fait le météorisme n'est jamais très considérable. Il est rare qu'il vienne à gêner la respiration par la tension abdominale qu'il peut produire.

Les vomissements sont constants et le plus souvent très précoces. D'abord alimentaires et muqueux, puis rapidement bilieux si les accidents continuent, ils ne tardent pas à devenir fécaloïdes. Signe très important dans ces vomissements, on peut parfois noter la présence d'*Ascaris* vivants ou morts et à demi putréfiés. Ce fait contribue à assombrir le pronostic, ainsi que l'avaient déjà remarqué les anciens auteurs.

L'inspection de l'abdomen fournit peu de renseignements, le ballonnement du ventre n'est pas considérable, on ne remarque pas de voussure localisée.

Dans certains cas, chez des sujets maigres quand il y a peu de météorisme et que la palpation n'est pas trop douloureuse, on peut percevoir une véritable tumeur intra-abdominale, tumeur allongée, boudinée, qui n'est autre que le paquet d'*Ascaris* inclus dans l'intestin et cause de l'occlusion. D'après certains auteurs, l'onde péristaltique serait également perceptible à ce mode d'exploration on arriverait même à préciser le point où elle se heurte à l'obstacle.

c) *Signes généraux.* — La fièvre est très variable. On sait que dans l'occlusion intestinale classique non seulement il n'y a pas d'hyperthermie, mais plutôt de l'hypothermie. Il en est de même en général dans le cas d'occlusion par les vers et la fièvre, lorsqu'elle existe, peut être attribuée soit à une infection partie d'une ulcération intestinale, soit peut-être à des phénomènes d'hépatite.

*Pouls :* Le pouls est fréquent et petit, mais cependant pas aussi misérable que dans les occlusions aiguës d'autre origine.

*Réactions viscérales :* Le foie est un des viscères qui réagit le plus violemment à de tels accidents. Il est le siège d'une hépatite chronique due vraisemblablement à deux causes différentes : en premier lieu, à la toxicité particulière des poisons sécrétés par l'*Ascaris* et que son activité essaie de neutraliser ; en second lieu, à des infections de cause plus lointaine et provenant d'ensemencements microbiens au niveau des ulcérations et des érosions déterminées par les vers ou par la simple évolution du processus de l'occlusion. Ce viscère est hypertrophié, d'aspect pâle et grisâtre.

L'état général du malade est mauvais. Il est prostré ; sa peau est froide, son facies grippé et abdominal. Si l'intervention n'est pas décidée, les phénomènes iront sans cesse s'aggravant et la mort surviendra dans un délai en général assez court.

**3° Occlusion par invagination intestinale.** — Le tableau clinique de cette forme d'occlusion ressemble beaucoup en plusieurs points à l'obstruction intestinale telle que nous venons d'essayer de la décrire.

Dans l'observation de Porot comme dans notre cas le début fut assez brusque, bien que les deux petits malades n'aient été conduits à l'hôpital que cinq à six jours environ après leurs premières souffrances.

La douleur ne présente pas un caractère de fixité absolue. Très violente dans un cas, elle fut mal localisée chez notre petit malade qui n'accusait qu'un endolorissement de tout l'abdomen, exagéré par la toux et les vomissements.

Les vomissements, comme dans le cas précédent, sont très précoces et leur fréquence va sans cesse s'accroissant. Ils sont alimentaires, bilieux, puis félocoïdes. Leur teinte noirâtre est due à la présence de sang, souvent en quantité considérable.

Les hémorragies sont, en effet, un signe constant et capital de l'invagination. Elles se traduisent soit par du mœlena ou des selles muco-sanguinolentes, soit par des hématomèses de couleur marc de café, parfois striées de sang rutilant (Observation personnelle).

L'inspection de l'abdomen, ici encore, ne nous donne que peu de précisions. Le ventre n'est que peu ballonné; on ne note ni distension en cadre, ni ballonnement circonscrit dans la région de l'ombilic (signe de Laugier). Peut-être pourra-t-on au moment des crises de colique voir les anses intestinales se dessiner sous la paroi.

L'onde péristaltique est parfois mieux perceptible que dans l'obstruction.

*Signes généraux.* — Comme dans le premier cas, le malade est très abattu; son facies est grippé et du type abdominal. La fièvre est variable: dans le cas de Porot 41°; dans notre cas il y avait plutôt hypothermie, 36°8 et 37°7 un peu avant l'intervention.

Le pouls est toujours rapide 120-140, petit, mal frappé.

Il ne faut pas oublier que dans des cas semblables à celui que nous rapportons, dans des invaginations à répétition se réduisant en un point pour se reproduire plus loin, les accidents peuvent être en quelque sorte « à éclipse ». Leur gravité ira sans cesse s'accroissant du fait de leur renouvellement et du shock toxémique toujours plus intense qu'ils impriment à l'organisme.

Ici encore, la répercussion sur le foie de tels accidents nous paraît extrêmement importante, puisque c'est à des accidents d'hépatite chronique que nous avons attribué la mort de notre malade (Obs. I).

---

## CHAPITRE VIII

---

### *DIAGNOSTIC*

Il ne saurait être question, dans ce chapitre, de traiter du diagnostic différentiel de l'occlusion intestinale avec les différentes affections abdominales telles que péritonites, appendicites, diverticulites, annexites, etc., etc. Supposant établi ce diagnostic d'occlusion, une question primordiale se pose : Peut-on en affirmer l'étiologie vermineuse ? Nous pensons que cette affirmation ne peut être donnée cliniquement que très exceptionnellement, tout au plus peut-on dire que l'on se trouve en présence d'un syndrome d'occlusion chez un sujet parasité, sans pouvoir en général ajouter que les vers en sont la cause directe. Il est cependant quelques rares exceptions, par exemple dans les deux cas suivants : tout d'abord, lorsqu'un malade porteur d'*Ascaris* aura déjà présenté plusieurs crises d'occlusion ou de subocclusion brutalement et radicalement guéries par l'expulsion de parasites, soit par la bouche, soit par l'anus ; en second lieu, lorsque, outre le parasitisme constaté, on pourra percevoir sous la paroi, comme cela a été déjà signalé (cas de Renon), une tumeur donnant l'impression d'un peloton de ficelle qui n'est autre que le paquet de vers enchevêtrés.

Le diagnostic entre les deux formes graves d'occlusion que nous avons essayé de décrire sera extrêmement difficile. On sera cependant en droit de penser à une invagination lorsque les hémorragies seront plus abondantes, qu'il s'agisse d'hématémèses ou de mœlena.

Nous avons montré dans nos généralités du début quels caractères bizarres, imprécis et mal définis prenaient les affections

vermineuses. Les Anciens disaient à ce propos avec juste raison : « Il faut bien le remarquer, il n'est symptôme si étrange que les vers ne puissent produire, ce qui fait que le peuple les attribue à des effets du Démon, mais d'habiles médecins chassent souvent ce prétendu Démon au grand étonnement des assistants. »

Dans toute symptomatologie abdominale peu nette ne rentrant dans aucun cadre nosologique, il faudra penser au parasitisme et c'est ici que le laboratoire donnera une base à nos investigations. Si l'examen du sang des parasites, malgré l'éosinophilie qu'il peut déceler, n'est pas de grande valeur, il n'en est pas de même de l'examen microscopique des fèces. La recherche des œufs de parasites dans les selles devra toujours être faite lorsque le malade n'aura jamais expulsé d'*Ascaris* et qu'on soupçonnera leur présence. Cet examen sera pratiqué soit très simplement en prenant une parcelle de matière fécale que l'on étale sur une lame et que l'on examine avec un grossissement moyen, soit mieux par le procédé de simili-homogénéisation et de tamisage des selles préconisé par M. le Professeur J. Carles.

L'œuf d'*Ascaris*, nous l'avons déjà décrit, sera facilement reconnu ; on ne le confondra pas avec les œufs d'autres parasites dont nous rappelons ici grossièrement les points de différenciation : *a*) l'œuf d'oxyure plus petit  $50\ \mu$  sur  $20\ \mu$  asymétrique, présentant une face plane opposée à une partie convexe, il contient déjà un embryon formé, replié à l'intérieur de la coque ; *b*) l'œuf d'ankylostome  $60\ \mu$  sur  $40\ \mu$ , coque mince, régulièrement elliptique, déjà segmenté à son intérieur en quatre à huit cellules, pas davantage ; *c*) l'œuf de trichocéphale ovoïde  $50\ \mu$  sur  $20\ \mu$ , coque épaisse, chaque pôle présente un renflement albumineux brillant très net ; *d*) les spores de truffes peuvent parfois être prises pour des œufs d'*Ascaris* ; rarement isolées, elles sont incluses par 2, 3, 4 ou 5 dans des capsules brillantes qui sont les thèques ou asques de ce champignon.

En définitive, c'est par cet examen indispensable des fèces que notre diagnostic pourra se préciser et orienter d'une façon nette notre thérapeutique.

## CHAPITRE IX

---

### *PRONOSTIC — ÉVOLUTION — COMPLICATIONS*

Le pronostic de l'occlusion intestinale ascaridienne confirmée est toujours très grave. Sa gravité, est bien entendu, fonction de plusieurs facteurs que nous allons essayer d'isoler.

En premier lieu l'âge du sujet joue un rôle considérable ; chez les enfants et les vieillards le pronostic sera évidemment plus sombre que chez un adulte robuste et bien portant. L'état de santé antérieure du sujet, sa robustesse ou sa débilité, les maladies antérieures, surtout celles ayant porté sur le foie, doivent entrer en ligne de compte pour une large part.

Le mode d'occlusion est d'une importance primordiale. La colique vermineuse est un syndrome en général bénin ; nous n'avons trouvé qu'une observation avec issue fatale. D'une façon générale, la colique vermineuse n'est qu'une indisposition qui peut prendre une allure dramatique, mais dont les accidents rétrocedent très vite.

Il n'en est malheureusement pas de même dans les deux autres formes : l'occlusion mécanique ou obstruction par paquet de vers et l'invagination. Toutes deux sont d'un pronostic très sévère. L'invagination serait la plus redoutable, parce qu'en plus de la présence des altérations produites par le peloton d'*Ascaris* obturant l'intestin, il y a du fait de la striction du collier de l'invagination et de la disposition même des divers plans de cette intussusception des lésions pariétales plus considérables.

La date de l'occlusion est fort importante : plus l'on s'éloigne des premiers accidents, plus l'on tempore et plus la vie du malade est en danger. Une intervention faite tout au début

comporte un pronostic relativement favorable, mais au bout de quelques jours les chances de succès deviennent infimes; le malade supportera peut-être l'opération, mais son état général mauvais ne tardera pas à l'emporter.

On devra considérer également le niveau du siège de l'obstacle. Plus le segment lésé est haut situé et plus grande semble être la gravité de cette affection.

Enfin l'une des composantes la plus importante peut-être du pronostic, c'est avant tout la thérapeutique mise en œuvre. L'opération, la levée de l'obstacle pratiquée au début doit sauver le malade, mais à condition de réduire au minimum le shock opératoire; pour cela il faut aller vite, la durée de l'intervention sera aussi courte que possible, il faudra limiter les manipulations intra-abdominales à celles strictement indispensables.

L'anesthésique employé n'est pas indifférent. Le chloroforme dont on connaît l'action nuisible sur le foie nous paraît contre-indiqué. On pourra alors dans ces cas d'occlusion avoir recours soit à l'anesthésie locale qui cependant complique l'opération parce que le malade pousse, soit mieux à l'anesthésie générale au moyen de l'éther. Dans tous les cas sa durée sera réduite au minimum. C'est à ces seules conditions que l'on pourra escompter le succès.

En résumé, dans ces affections le pronostic est très grave, il est en rapport tout particulièrement avec la précocité du diagnostic et la rapidité de l'intervention.

**Evolution. Complications.** — La colique vermineuse évolue en général vers la guérison, après une durée variable de quelques heures à quelques jours. Cette guérison n'est la plupart du temps que momentanée, les récidives sont fréquentes; elles surviennent parfois d'une façon périodique, tous les mois ou à chaque changement de saison. C'est surtout dans les campagnes où les parasites sont plus nombreux que l'on peut mieux se rendre compte, chez les enfants en particulier, de la périodicité presque rythmique de ces crises vermineuses dont la fréquence va diminuant à mesure que le sujet avance en âge. Elles s'éteignent le plus souvent vers la vingtième année.

Toute différente est l'évolution de l'occlusion intestinale, qu'elle soit due à un peloton de vers ou à une invagination. Abandonnée à elle-même, la guérison est très rare. On peut quelquefois cependant assister à la levée spontanée de l'obstacle qui se traduit par une abondante débâcle intestinale; au milieu des matières ainsi expulsées on trouve la cause des accidents observés, constituée par un plus ou moins grand nombre de vers tantôt morts tantôt vivants.

La plupart du temps abandonnée à elle-même la maladie évolue vers la mort d'une façon plus ou moins rapide. L'acuité variable des accidents permet de différencier: une forme suraiguë, une forme aiguë et une forme chronique emportant le malade entre quatorze heures et dix ou douze jours, ainsi qu'en témoignent les observations recueillies,

L'occlusion intestinale d'origine ascaridienne peut donner lieu à diverses complications: ce sont en premier lieu des complications locales ou abdominales. L'une d'elles est l'hémorragie intestinale. Ce signe de l'invagination peut par son exagération être le sujet de graves préoccupations. L'abondance de l'hémorragie est parfois considérable, se traduisant par du méléna, des selles muco-sanguinolentes et des hématomèses striées de sang rutilant.

Il peut y avoir perforation intestinale entraînant une péritonite. Si les adhérences ont eu le temps de se créer on se trouvera en présence d'une péritonite enkystée ou d'un abcès vermineux qui s'ouvrira soit dans une autre anse intestinale, soit dans un organe voisin (plèvre, poumon, vessie, organes génitaux, etc.) ou directement à la paroi. Les vers seront évacués en même temps que le pus. Si la perforation s'est produite brusquement ou s'il y a eu rupture intestinale, la péritonite sera généralisée d'emblée; on trouvera les vers dans la cavité péritonéale, ainsi qu'on l'a signalé dans quelques autopsies.

Une troisième complication locale n'est autre que la gangrène de l'anse obstruée et l'on conçoit toute sa gravité.

Les complications à distance ne sont pas d'un moins sombre pronostic. Une ulcération intestinale sera le point de départ d'infec-

tions, de suppurations à distance donnant lieu à des accidents, tels que phlébite des veines mésentériques, pyléphlébite, abcès du foie, etc. Enfin cette infection peut se généraliser, créant une véritable septicémie.

Fort heureusement, ces complications ne se produisent pas fréquemment; dans le cas d'occlusion par vers, le tout est, répétons-le, une question de diagnostic précoce et de traitement d'urgence.

---

## CHAPITRE X

---

### *TRAITEMENT*

D'une façon générale le traitement des affections vermineuses sera prophylactique et curatif.

**Traitement prophylactique.** — Il intéresse autant le médecin que l'hygiéniste et c'est par tous les moyens en son pouvoir qu'il devra lutter contre la dissémination de ces affections. Nous connaissons leur cause, nous enraierons donc leur propagation par une surveillance plus stricte de l'eau et de l'alimentation, par la destruction des *Ascaris* expulsés et des selles des malades infestés qui contiennent en grand nombre des œufs de parasites. Chez les enfants et les dégénérés, il faudra surveiller et combattre la géophagie et la perversion du goût.

Ces mesures d'hygiène devront être d'autant plus strictement suivies que la région sera plus sujette aux maladies vermineuses.

**Traitement curatif.** — Le traitement curatif sera tout d'abord un traitement médical qui visera à débarrasser le sujet infesté de sa vermine intestinale, lorsque, bien entendu, il ne présentera pas d'accidents importants.

Dans le cas de colique vermineuse, il est évident que le traitement médical est le seul qui puisse être mis en œuvre. Il ne faudra pas perdre de vue que ces affections parasitaires sont extrêmement sujettes aux récidives. On devra prévenir le retour de semblables accidents par une thérapeutique énergique dans son action et contrôlée dans ses effets, c'est-à-dire qu'elle sera poursuivie jusqu'à ce qu'on ne trouve plus d'œufs de para-

sites dans les selles du malade. De plus, lorsqu'on aura remarqué chez un sujet le rythme des manifestations vermineuses, il sera bon, avant la date prévue pour l'apparition des accidents, d'administrer une médication préventive.

Lorsque pour une raison quelconque on sera amené à pratiquer une intervention abdominale chez un sujet que l'on saura être parasité, il nous paraît indispensable de le débarrasser de sa vermine par des antihelminthiques avant d'entreprendre l'opération, à moins bien entendu que cette dernière ne soit tout à fait urgente. On évitera ainsi de nombreux accidents, surtout si l'opération porte sur l'intestin.

Les médicaments employés seront les antihelminthiques habituels donnés plutôt par voie buccale que par lavements.

On ordonnera :

Le calomel chez les enfants, de 5 à 30 centigrammes, selon l'âge. La poudre de semen contra associée ou non à la mousse de Corse, à la dose de 1 à 6 grammes (40 à 50 centigrammes par année d'âge à partir de la deuxième année) incorporée à du miel ou de la confiture.

La santonine, principe actif du semen contra extrait des capitules peu développés de certaines plantes du genre *Artemisia*. On la trouve sous forme de tablettes, de dragées dosées à 1 centigramme ou de pastilles de chocolat ou de biscuits qui en contiennent 5 centigrammes. On en donne 1 centigramme par année à partir de la deuxième année jusqu'à 30 centigrammes. Cette substance étant très soluble dans le suc gastrique, il y a avantage à l'administrer en solution dans l'huile. On formulera par exemple :

|                    |              |
|--------------------|--------------|
| Santonine .....    | 1 à 10 ctgr. |
| Huile d'olive..... | 60 grammes   |

ou

|                    |                 |
|--------------------|-----------------|
| Santonine .....    | 1 à 10 ctgr.    |
| Huile d'olive..... | 20 à 30 grammes |

(NEVEU-LEMAIRE)

Ou la poudre suivante :

|                |                     |
|----------------|---------------------|
| Santonine..... | 5 à 10 centigrammes |
| Calomel.....   | 15 centigrammes     |

On peut également la donner en potion.

|                            |                     |
|----------------------------|---------------------|
| Santonine.....             | 1 à 30 centigrammes |
| Huile d'amandes douces.... | 5 grammes           |

Faire dissoudre et ajouter :

|                             |            |
|-----------------------------|------------|
| Sirop de gomme.....         | 30 grammes |
| Eau de fleurs d'oranger.... | q. s.      |

Prendre en trois fois à cinq minutes d'intervalle.

Un autre antihelminthique très employé en Amérique est l'huile de *Chenopodium* (Wormseed oil des Américains). On la prescrit à raison d'une goutte par année d'âge jusqu'à douze ans, à prendre le matin à jeun pendant trois jours de suite dans une tasse de lait chaud. Le troisième jour, deux heures après l'absorption du médicament, on administre 15 à 30 grammes d'huile de ricin (Neveu-Lemaire).

Le thymol, très efficace aussi, présente des inconvénients, et contre l'ascaridiose nous préférons les médicaments ci-dessus.

**Traitement de l'occlusion intestinale.** — TRAITEMENT MÉDICAL : Nous avons vu la difficulté que présente la plupart du temps le diagnostic de l'étiologie vermineuse de l'occlusion intestinale, de telle sorte que le plus souvent le chirurgien interviendra dans le but de rétablir le cours des matières, sans se douter qu'il doit se trouver en présence d'un obstacle dû aux vers.

Cependant, s'il y avait des raisons sérieuses de penser aux vers, un purgatif pourrait être donné, mais seulement tout au début de la crise, lorsque dans les commémoratifs on trouve une crise de subocclusion semblable, de date récente, ayant spontanément disparu par l'expulsion de vers. En cas d'occlusion aiguë confirmée et nous ne saurions trop insister sur ce point, l'administration des purgatifs est formellement contre-indiquée.

Ils ont trop souvent donné le « coup de grâce » en exposant le malade à une complication très grave, la perforation.

Les lavements, ainsi que nous allons essayer de le montrer, n'offrent pas de plus grands avantages. Ils pourront être tentés comme les purgatifs, tout au début de la crise. On aura recours alors soit à des lavements antihelminthiques, soit à des lavements huileux ou simplement d'eau bouillie. On pratiquera plutôt un lavage intestinal à faible pression qu'un véritable lavement, au moyen d'une longue sonde prudemment introduite, car le drame se passe à la partie toute terminale du grêle, et l'on sait que la valvule iléo-cæcale devient un obstacle infranchissable aux liquides injectés à forte pression. L'action en est due, soit aux antihelminthiques, soit à la simple irritation de la muqueuse. Mais dans le cas d'invagination, cette irritation sera un nouveau danger; elle risquera de créer une invagination encore plus accentuée en exaspérant la musculature intestinale. Dans le cas de paquet d'*Ascaris* formant obstacle, la tension du liquide agissant sur une paroi déjà altérée, amincie et friable, pourra entraîner une perforation. L'indication du lavement comme celle du purgatif est, on le voit, très restreinte, et même à faible pression cette médication ne devra pas être employée en période aiguë.

*Lavement électrique* : Il n'existe pas à notre connaissance d'occlusion vermineuse traitée par le lavement électrique; il nous semble que ce mode de traitement est tout à fait contre-indiqué. S'il a donné parfois des succès dans les cas d'iléus paralytique, il serait à notre avis désastreux de l'employer ici, car il risque de tétaniser davantage la musculature intestinale et d'accentuer les accidents.

Le traitement médical faisant perdre un temps précieux pour l'intervention et ne donnant que des chances infimes de succès est donc à condamner. On ne devra le tenter que dans des circonstances exceptionnelles, lorsque l'on se trouvera dans l'impossibilité d'opérer (absence de chirurgien ou manque d'instrumentation) ou lorsqu'on se heurtera à un refus formel d'opération de la part du malade ou de son entourage.

**TRAITEMENT CHIRURGICAL :** Dans tous les cas d'occlusion aiguë, le traitement chirurgical s'impose, car le diagnostic de la cause est rarement fait et de toute façon c'est le seul qui puisse sauver le malade.

Quel est le mode d'intervention que l'on adoptera? Tout d'abord on pratiquera une laparotomie exploratrice dans le but de reconnaître le siège et la forme de l'occlusion : obstruction ou invagination.

*a) Traitement de l'occlusion mécanique par paquet de vers :* Lorsqu'on se trouve en présence d'un tel cas, la première indication est évidemment de lever l'agent d'obstruction. On y réussira soit par l'expression de l'intestin dans la direction du bout terminal, en tâchant de provoquer ainsi l'expulsion naturelle par l'anus du peloton d'*Ascaris*. Mais en raison du siège même de l'obstacle situé très haut à la partie terminale de de l'intestin grêle, cela nécessite, une longue manipulation de l'intestin qui rend l'opération longue et choquante.

*Expression simple du paquet vermineux :* Peut-être vaut-il mieux dissocier le paquet vermineux par simple expression et attendre l'élimination spontanée des vers qu'on pourrait d'ailleurs favoriser les jours suivants par un lavement antihelminthique. Ce procédé, dans un cas (Obs. II), a été couronné de succès. Si le peloton de vers n'est pas situé trop loin de la valvule iléo-cæcale, il faudra autant que possible dans ces manœuvres lui faire franchir cet obstacle naturel.

*Entérotomie :* Certains auteurs ont pratiqué de parti délibéré l'entérotomie, suivie de l'extraction du paquet d'*Ascaris* avec suture secondaire de l'intestin.

*Anus contre nature :* Il présente à première vue une double indication, celle de permettre la sortie des vers et d'évacuer l'intestin des matières fécales accumulées en amont de l'obstacle. Cet anus sera pratiqué soit au-dessus de la zone obstruée, soit mieux au niveau même de cette zone. Cependant il ne faut pas oublier que ces accidents portant, en général, sur l'iléon sont haut situés, ce qui peut créer une contre-indication à ce mode opératoire.

*Résection intestinale* : Lorsqu'il existe des lésions pariétales manifestes, cette opération sera rendue nécessaire ; elle comprendra la résection du segment, siège de l'obstacle, sur une étendue plus ou moins considérable, puis une entéro-anastomose.

CONCLUSIONS. — Des quatre opérations signalées : expression simple du paquet vermineux, entérotomie, entérostomie et résection intestinale, cette dernière est de beaucoup la plus grave. On ne la pratiquera que contraint et forcé par des lésions anatomiques étendues des tuniques intestinales.

L'entérostomie n'est pas logique, car d'une part elle siège sur l'intestin grêle, et, d'autre part, il n'y a pas nécessité à créer un anus contre nature plus ou moins permanent. Elle trouverait cependant son indication dans le cas où cette anse appartiendrait à la partie toute terminale du grêle et avec l'intention bien ferme de pratiquer rapidement la fermeture de la bouche ainsi créée.

L'entérotomie pourrait être faite dans le cas où l'on se trouverait en présence d'un gros paquet de vers situé haut dans l'intestin grêle avec une paroi intestinale peu malade.

Enfin la progression dans un parcours restreint des vers dissociés par la main du chirurgien sans ouverture de l'intestin nous paraît être l'opération la moins choquante. Quoique moins brillante au point de vue opératoire, il nous semble que c'est celle qui donnera le plus de succès toutes les fois que l'état des parois intestinales permettra de la pratiquer.

*b) Traitement de l'occlusion par invagination :*

*Réduction simple* : La laparotomie étant faite et l'invagination reconnue, on pourra se borner à la réduire doucement et à faire progresser le ou les vers dans la direction de l'anus.

Dans notre observation, il s'agissait d'une petite invagination très facilement réductible. Mais il est des cas où il s'agit d'une véritable invagination du type classique avec soudure du segment invaginé par des adhérences péritonéales. On essaiera alors timidement et sans insister de la réduire ; si cela ne réussit pas, il faudra avoir recours à une autre technique.

*Résection par entérotomie du boudin invaginé*: préconisée par certains auteurs. Nous pensons que cette opération est à condamner.

*Entéro-anastomose*: D'autres ont fait une entéro-anastomose portant de part et d'autre de la portion invaginée. Dans ce cas, la continuité intestinale se trouvera en partie rétablie par l'artifice de l'entéro-anastomose, mais l'invagination persistera et constituera pour l'opéré une menace de perforation avec péritonite consécutive, sans parler de la possibilité pour l'avenir de la formation d'un rétrécissement de l'intestin.

Peut-être vaudra-t-il mieux pratiquer une *résection intestinale* de la portion invaginée suivie d'entérorraphie.

Enfin, l'*entérostomie*, c'est-à-dire l'extériorisation de la portion invaginée et la résection extra-péritonéale de cette portion, est peut-être le meilleur mode d'action. Ainsi, en effet, l'occlusion est levée, les vers sont extraits, l'anuse est constitué. L'inconvénient est le fait de nécessiter une deuxième intervention.

En fin de compte, nous voyons que dans l'occlusion vermineuse si le traitement chirurgical comporte une gravité beaucoup plus grande que le traitement médical, ce dernier est complètement impuissant; on opère donc la main forcée.

La grande mortalité que l'on constate dans les occlusions intestinales d'origine ascaridienne est due à l'épuisement rapide des sujets et à leur moindre résistance (enfants, vieillards). La gravité de ces affections commande un diagnostic précoce suivi d'une opération rapidement menée, avec le moins de traumatismes ou de manipulations intestinales possibles, et une anesthésie réduite au minimum. C'est à ces seules conditions que l'on pourra conserver l'espoir de sauver son malade.

---



## CONCLUSIONS

---

1° L'*Ascaris lombricoïde* peut par ses propres moyens provoquer le syndrome d'occlusion intestinale.

2° Les trois formes cliniques sous lesquelles ce syndrome peut se présenter sont :

- a) La crise de colique vermineuse,
- b) L'occlusion mécanique par paquet d'*Ascaris*,
- c) L'occlusion par invagination intestinale.

3° Le diagnostic de l'étiologie vermineuse de l'occlusion ne peut être porté qu'à titre exceptionnel. La recherche des parasites ou de leurs œufs dans les selles du malade fournit un renseignement précieux dans tous les cas chirurgicaux où l'ascaridiose peut être soupçonnée.

4° Si le pronostic de la crise de colique vermineuse est presque toujours bénin, par contre celui de l'occlusion est en général très grave.

5° Le traitement de l'occlusion confirmée ne peut être que chirurgical. Il consiste dans la levée de l'agent occlusif, l'expulsion des vers et, s'il y a lieu, la réparation des altérations de la paroi intestinale.

6° Le parasitisme intestinal doit toujours être pris en sérieuse considération et la lutte antihelminthique pratiquée d'une façon systématique par tous les moyens dont disposent la thérapeutique et l'hygiène.

Sauf urgence, on ne devra pratiquer d'opération abdominale chez un porteur d'*Ascaris* qu'après l'avoir préalablement débarrassé de ses parasites.

7° D'une façon générale, tous les parasites seront traités sans

retard. Ils seront délivrés de leur vermine intestinale sous le contrôle du laboratoire, c'est à dire que le traitement sera poursuivi jusqu'à ce que l'examen des selles soit négatif.

8° Au point de vue prophylactique, on évitera la dissémination de l'ascaridiose par la destruction des vers et des matières fécales qui contiennent les œufs, par une surveillance plus stricte des eaux, par une meilleure hygiène de l'alimentation.

Vu, et bon à imprimer :

*Le Président de Thèse,*

D<sup>r</sup> Fr. VILLAR

Vu :

*Le Doyen,*

D<sup>r</sup> C. SIGALAS.

Vu, et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 23 juin 1921.

*Le Recteur de l'Académie,*

R. THAMIN.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ALLEN. — Abrégé de toute la médecine pratique — où l'on trouve les sentimens des plus habiles médecins sur les maladies, sur leurs causes et sur leurs remèdes, avec plusieurs observations importantes. Traduc. franç., t. III : Des vers, chap. VI. Paris 1699.
- ANCIAUX. — Des accidents produits par les Ascaris. Thèse de Paris 1855-1856.
- ARBORÉ-RALLY (M<sup>me</sup>). — Une observation d'Ascaris lumbricoïdes qui avaient provoqué des symptômes d'appendicite. *Archives de médecine des Enfants*, 1900, III, p. 738-740.
- ARCHAMBAULT. — Accidents mortels causés par les Ascarides lombricoïdes. *Bull. Soc. thérap. de Paris*, 1883.
- *Archives méd. des Enfants*, janvier 1902, p. 60.
- APERLO (G.). — *Il Policlinico* (Sezione pratica), Roma, t. XXVI, n° 37, 14 septembre 1919.
- ARRAULT. — Des perforations intestinales par les Ascarides lombricoïdes. Thèse de Paris 1896-1897.
- AYARD. — Intestinal Obstruction due to Ascaris. *British med. Journ.*, London 1918, p. 208.
- BAILLY. — Perforation du cæcum par un lombric. *Bull. Soc. Anat.*, 1854, n° 9, t. XXIX, p. 261-262.
- BARTHEZ et RILLET. — Traité des maladies des enfants, Paris, 1843, t. III, p. 605.
- BATUT. — *Le Caducée*, 1902.
- BECCQUEREL. — Vers lombrics dans le péritoine sortis à travers une perforation de l'appendice-iléo-cæcal. *Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1844, p. 169-170.
- BEDSON. — Lésions des organes à sécrétion interne dans l'intoxication vermineuse. *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1913, p. 682.
- BELLANTONI (R.). — Un caso di Ascaridi lombricoïdi fuoriusciti dall'ombelico, *Policlin.*, Roma, 1919, sezione pratica, p. 364.

- BERENGUIER. — Les formes abdominales de la lombricose. Thèse de Lyon 1906-1907.
- BERTARELLI. — Nota sulla presenza di zooparassiti intestinali in rapporto colle manifestazioni morbose dell'apparato digerente. *Riv. d'ig. e san. publ.*, Parina, 1918, XXIX, p. 392.
- BLANCHARD (R.). — Traité de zoologie médicale, 1889, vol. II.
- BOUCHUT. — Accidents vermineux causés par les lombrics. Guérison. *Gaz. des Hôp.*, p. 165-166, 1867.
- BOUET. — De la lombricose. Manifestations pathologiques dues à la présence des Ascarides chez l'homme. Diagnostic et traitement. Thèse de Bordeaux 1896-1897.
- BOURREAU et TILLAYE. — Invagination due à un lombric chez un enfant de 6 ans. *Tours médical*, 1908.
- BREMSER. — Traité zoologique et physiologique des vers intestinaux, 1824. Diagnostic des vers, p. 354.
- BRETONNEAU (P.). — De la diphtérie. Paris 1826 (Observat. II, p. 23).
- BRUGEAS. — L'ascaridiose en pathologie infantile. Etude clinique. Thèse de Lyon 1911-1912.
- CADE et GARRIN. — Relation entre le parasite intestinal et les entérorragies occultes. *Archives des mal. de l'appareil digestif*, novembre 1909.
- CANNELLI. — Ascesso della parete abdominale da perforazione dell'intestino per elminthiasi. *Giorn. di med. mil.*, Roma, 1917, LXV, p. 191.
- CARLES (J.). — La dysenterie amibienne et les entérites chroniques de guerre. Vigot frères, Paris 1918.
- CHARCELLAY. — Recueil des travaux de la Société médicale d'Indre-et-Loire, 1839, 2<sup>e</sup> série, p. 16.
- CHAUFFARD. — Lombricose à forme typhoïde. *Sem. méd.*, 1895.
- CLAPIER. — Note sur le parasitisme intestinal par les nématodes dans la zone frontière du Liberia et de la Guinée. *Bull. Soc. path. exot.*, Paris 1917, p. 560-563.
- CODRONCHIUS (B.). — De morbis qui Imolæ et alibi communiter hoc anno 1602 vagati sunt commentariolum, in quo potissimum de lûmbriçis tractatur (Bononiæ apud Burdonum Venetiis 1603, in-4°).
- COURBON-PERUSSEL. — Observations sur les vers. *Journal de méd. de Paris*, 1807, t. XIII, p. 315 et suivantes.
- CRISTOPHERSON. — Acute intestinal obstruction by tape-worm (tenia saginata) mechanical blocking of ileo-cæcal valve; necessitating laparotomy. *British Med. Journ.*, London 1918, p. 697.
- CRUVEILHIER. — Dictionnaire de médecine et chirurgie pratique. Art. « Entozoaires », p. 332.

- DAQUIN. — Observations singulières sur des affections vermineuses. *Journal méd. et chir.*, Paris 1770, t. XXXIV, p. 152.
- DASTRE et STASSANO. — Existence d'une antikinase chez les parasites intestinaux. Séances et Mém. Soc. biol., 1903, p. 130.
- DAVAINE. — Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses. 2<sup>e</sup> éd., 1877, Baillière et fils.
- Sur le diagnostic de la présence des vers dans l'intestin par l'examen microscopique des matières expulsées. *C. R. Soc. biol.*, 1857.
- DEGLOS. — Troubles intestinaux chroniques par la présence de parasites intestinaux autres que l'amibe dysentérique. *Bull. méd.*, Paris 1917, t. XXXI, p. 501-504.
- DELAGENIÈRE. — Elimination des lombrics à travers l'intestin. *Arch. méd.*, Angers 1901.
- DELANNEY. — Intestinal parasites. *Med. Herald St Joseph*, 1917, t. XXXVI, p. 247-251.
- DESCRANGES. — *Union médicale de la Gironde*, 1861.
- DE VEZEAUX DE LAVERGNE. — Recherches sur le parasitisme intestinal des troupes en campagne. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1918, 3<sup>e</sup> semestre, XLII, p. 95.
- DOLEUS (J.). — Encyclop. medicinæ. De infantum et puerorum morbis, lib. IV, cap. X (Francofurti, 1694-1694, in-4°).
- DOURIEZ. — Appendicite suppurée, perforation intestinale, sortie d'un Ascaride par la plaie. *Gaz. de méd. et chir.*, 12 septembre 1901.
- DUCHAMP. — Quelques remarques relatives à la lombricose. *Progrès médical*, 1909.
- DUVAL. — Contribution à l'étude de l'Ascaride lombricoïde. Thèse de Paris 1880.
- FAUCONNEAU-DUPRESNE. — Plus de 5.000 Ascarides lombricoïdes rendus en moins de trois semaines. *Union méd.*, Paris 1880.
- FAYON. — Des accidents d'obstruction intestinale et d'appendicite dus aux Ascarides lombricoïdes. Thèse de Paris 1901-1902.
- FELTMANN. — Accidents chirurgicaux dus aux Ascaris. Thèse de Paris 1907-1908.
- FORTASSIN. — Considérations sur l'histoire naturelle et médicale des vers du corps de l'homme. Thèse de Paris 22 ventose an XII.
- GAIDE. — Lombricose, ses relations avec l'appendicite. *Ann. d'hyg. et de méd. col.*, 1904, p. 575.
- GALLIER. — Régurgitations et vomissements de vers intestinaux. Thèse de Bordeaux 1903-1904.

- GAUDIN. — Contribution à l'étude des occlusions intestinales mécaniques d'origine appendiculaire. Thèse de Paris 1914.
- GIROD. — Comment on se défend contre les vers intestinaux : la lutte, la destruction, l'expulsion. Thèse de Paris 1900.
- GRÉGOIRE. — Les affections vermineuses pendant la période gréco-romaine. Thèse de Paris 1892-1893.
- GRISOLLE. — Traité de pathologie interne, 1862, p. 631.
- GUGLIEMI (M.). — De l'action pathogène de quelques vers intestinaux dans l'étiologie et la propagation de certaines maladies infectieuses. Thèse de Lyon 1903.
- GUIART. — Précis de parasitologie. Baillière, Paris 1910.
- Rôle pathogène de l'*Ascaris lombricoïde* dans l'intestin de l'homme. Séances et Mém. Soc. biol., 1899, p. 1000.
  - Rôle pathogène de l'*Ascaris lombricoïde*. *Arch. de parasit.*, III, 1900, p. 70-81.
  - Les parasites intestinaux et leur recherche dans les matières fécales. *Bull. Soc. pharmacologie*, Paris 1902, VI, p. 132.
  - Action pathogène des parasites de l'intestin (Congrès colonial français. *C. R. de la Soc. d'hyg. et de méd. colon.*, p. 217).
  - Les parasites inoculateurs de maladies. Paris, Flammarion 1911.
- HEISER. — Death from volvulus caused by round-worms. *Med. Rec.*, N. Y. 1918, p. 65.
- HIPOCRATE. — Œuvres par Foès. Genève 1837. « De morbis », lib. IV, p. 511.
- HOFFMANN (Frédéric). — Opera omnia physic. medic. (t. III, part. IV, cap. VII, obs. 3, p. 230, Genève 1748).
- HEYDENREICH. — Occlusion intestinale par vers intestinaux. Anus artificiel. Fermeture par un procédé autoplastique nouveau. *Sem. méd.*, 1891, 19 août, p. 343.
- IEFIMOV. — Un nouveau procédé de diagnostic de l'helminthiase chez l'homme par l'examen des urines. *Sem. méd.*, 21 nov. 1906, p. 537.
- ISAURA PAES (M<sup>lle</sup>). — Sur la fréquence des vers intestinaux chez les enfants de Lisbonne. *Arg. do. Inst. bact. Camara Pestana*, Lisb. 1918, p. 17-27.
- JAMMES et MANDOUL. — Recherches sur l'organisation et le développement des nématodes. Paris, Reindwald et C<sup>ie</sup>, 1894.
- Recherches expérimentales sur la toxicité des vers intestinaux. Congrès Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, XXXI, 1902, p. 241.
  - Sur l'action toxique des vers intestinaux. *C. R. Acad. des sc.*, 27 juin 1904, p. 1734.

- Propriétés bactéricides des sucs helminthiques. *C. R. Acad. des sc.*, 25 juillet 1904, p. 239 et *Bull. Soc. hist. nat. de Toulouse*, 6 juillet 1904.
- Sur la spécificité des hôtes des Cestodes (Séances et Mém. Soc. biol., 8<sup>e</sup> juillet 1903, p. 404-406).
- Ténias et flore intestinale (Séances et Mém. Soc. biol., 3 fév. 1906).
- JOYEUX. — Helminthes et Bactéries. Thèse de Nancy 1907.
- KERCKRINGII (Th.) — *Spicilegium anatomicum*. (Obs. 79, p. 134, Amsterdam 1679).
- KERMOGANT. — Observations de la lombricose aux colonies. *Bull. Acad. de méd.*, série 3, LI, 19 avril 1904, p. 335-342.
- KIRMISSON. — Des relations de l'appendicite avec les vers intestinaux. *Ann. de méd. et de chir. infantile*, t. V, 1904, p. 746-747.
- LANE. — The life history of *Ascaris lombricoïdes* and related forms. *Journ. agric. Research.*, Wash. 1917, XI, p. 375-398.
- LEAN (Mc). — A case of intestinal obstruction with removal of about one hundred - twenty large round-worms. *Intern. Journ. Surg.*, N. Y., 1918, XXXI, p. 240.
- LE DENTU et DELBET. — Traité de chirurgie, Paris 1899.
- LEGENBRE. — Parasites intestinaux; in *Journ. méd. et chir. de Lucas-Championnière*, 10 mai 1906, p. 329-332.
- LETULLE (M.). — Coprologie clinique. Recherche des œufs de parasites de l'intestin dans les matières fécales. *Presse méd.*, n° 103, 30 décembre 1903, p. 844-844.
- LOREAU. — Des Ascarides vermiculaires et leur traitement. *Gaz. des Hôp.*, 1860, p. 434.
- LOW. — The life history of *Ascaris lombricoïdes*. *British med. Journ.*, London, 1918, 1, p. 286.
- MARCELLUS EMPIRICUS. — De medicamentis empiricis, physicis et rationalibus. De medicamentis liber cap XXVIII lumbricis et tinea, etc., remedia (edit Med. art. princ. 1567, p. 372 et suivantes et p. 387).
- MASSON. — Crises gastriques pseudo-appendiculaires par l'*Ascaris*. Thèse de Paris 1904-1905.
- MASTERS. — Intestinal obstruction due to *Ascaris lombricoïdes*. *Journ. Trop. med.*, London 1917, t. XX, p. 226.
- MATIGNON. — L'helminthiase intestinale chez l'Européen et chez le Chinois à Pékin. *Ann. d'hyg.*, Paris 1897, 3<sup>e</sup> s., XXXVIII, p. 424.
- MÉGNIN (P.). — Du rôle des helminthes dans certains cas d'occlusion intestinale. *Mém. Soc. Biol.*, 1883, p. 382.

- METCHNIKOFF. — Notes helminthologiques sur l'appendicite. *Bul. Acad. de méd.*, 12 mars 1901, p. 301-309.
- MIREPSUS (Nicolas). — De antidot. Sect. I, cap. CCXCVIII.
- MONDIÈRE. — Des tumeurs vermineuses des parois abdominales. *In Expérience*, 25 juin 1838.
- *Gaz. des Hôp.*, 23 mars 1844.
- MONTEL (L.-R.). — Erythème noueux et ascaridiose intestinale. *Bul. Soc. méd.-chir. de l'Indo-Chine*, t. VII, n° 2; 1916.
- MORGAGNI. — Lettres anatomiques sur le siège et les causes des maladies (lettre XXXIV, § 32, trad. franc. Paris 1833, t. II, p. 263.)
- NEVEU-LEMAIRE. — Précis de parasitologie animale (2<sup>e</sup> édit. F. Rudeval, Paris 1904.
- Infections parasitaires. Traité de Path. méd. et thérapeutique appliquée, t. XIV, Maloine et fils, Paris 1921, p. 120 et suiv.
- NILS ROSEN de ROSENSTEIN. — Traité des maladies des enfants. (Trad. Paris 1778, p. 400.)
- PANTIN. — The life history of *Ascaris lombricoïdes*. *Brit. med. Journ.*, London 1918, II, p. 287.
- PARÉ (A.). — Des vers (œuvres complètes, 7<sup>e</sup> éd. 1614, t. II, l. XXIII, chap. IV et V, p. 333-338).
- PATIN (Guy). — Lettres choisies (lettre XLV, p. 413).
- PERRET (J.-M) et SIMON. — Intestinal obstruction due to *Ascaris lombricoïdes*. *Journ. Am. med. Assoc.*, Chicago, 1917, LXVIII, p. 244.
- PLINE (C.). — Histoire naturelle. (Vers suivant les nations, lib. XXVII, § 120, trad. Littré, Paris 1850.)
- POLYBE. — Livre sur les maladies, 7<sup>e</sup> vol., trad. Littré, p. 597.
- POROT. — Occlusion et invagination intestinale mortelles dues aux *Ascaris*. *Lyon médical*, 1904.
- PORTE. — Accidents réflexes dus à des *Ascaris lombricoïdes*. *Journ. de méd. int.*, 5 février 1903.
- PRASAD. — A case of intestinal obstruction due to *Ascaris lombricoïdes* perforation death. *Indian med. Gaz.*, Calcutta, 1917, LII, p. 262.
- PRESTAT. — Thèse de Paris, n° 35, 1821, p. 43.
- RACHMANOW. — Lésions du système nerveux dans l'intoxication vermineuse. *Annales Inst. Pasteur*, t. XXVIII, 1914.
- RAILLET (A.). — Traité de zoologie médicale et agricole. 2<sup>e</sup> éd., 1893, 2 vol., Asselin et Houzeau, Paris.
- RAILLET. — Entérorragie occulte et helminthiase intestinale chez les enfants. *Bull. Soc. pédiatrie Paris*, n° 3, 1910.

- RANSOM et FOSTER. — Life history of *Ascaris Lumbricoïdes* and related forms. *J. Agr. Research Wash.*, 19 novembre 1917, t. XI, n° 8, p. 395-398.
- Recent discoveries concerning the life history of *Ascaris lumbricoïdes*. *Journ. Parasit.*, t. V, n° 3, mars 1919, p. 93-99.
- RASPAIL (F.-V.). — Histoire naturelle de la santé et de la maladie chez l'homme, t. II, 1845, Levasseur et Leriche, Paris.
- RASPAIL (J.). — Rôle pathogène des helminthes en général et en particulier dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris 1906-1907.
- RENON. — Les *Ascarides* en chirurgie. *Arch. méd.-chir. du Poitou*, n° 9, 1908.
- REQUIN. — Eléments de pathologie médicale, t. III, p. 193, Paris 1852.
- RIBON. — Las *Ascarides*. Su verdadera sintomatología y accidentes que determinan. *Repert. Med. et Chir.*, Bogota 1917-1918, t. IX, p. 66-73.
- RICHARD DE HAUTESIECK. — Recueil d'observations, in-4°, t. II, p. 472. Paris 1772.
- RICHTET (Charles). — L'anaphylaxie. F. Alcan, Paris 1911.
- RILLET et BARTHEZ. — Traité des maladies de l'enfance, 1846.
- ROCHEBLAVE (A.). — Occlusion intestinale par lombrics. *Gaz. des Hôp.*, 18 juin 1898, p. 651-652.
- ROGER. — Causes et mécanisme de l'occlusion intestinale. *Presse méd.*, 29 juin 1907.
- RUDOLPHI. — Entozoorum sive vermium intestinalium historia naturalis (1808-1810, t. II, part. I, p. 152).
- SABRAZÈS. — Bulletin. *Gazette hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, 3 mars 1912 et 30 mai 1920.
- SABRAZÈS et CABANNES. — Helminthiase à forme dysentérique provoquée par l'*Ascaris lumbricoïdes* et le *Trichocephalus dispar*. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1897, p. 143-147.
- SANGALLI. — Perforation de l'intestin grêle intact par des *Ascarides* durant la vie du malade. Congrès de Genève 1877.
- SEURAT. — Sur un ascaride de la grenouille. *Soc. biol.*, Paris 1917, LXXX, p. 43-52.
- SIKORA. — Abscès de la paroi abdominale dû à la migration de vers intestinaux. *Presse méd.*, 1<sup>er</sup> mars 1903, p. 130.
- SIMON (P.). — De l'occlusion intestinale consécutive à l'accumulation de l'*Ascaride lumbricoïde*. *Rev. méd. de l'Est*, Nancy 1892, p. 225-230.
- SIMPSON. — Parasitic intestinal affection. *Net. Rec.*, London 1904-1905, XVII, p. 64-68.

- SOULIÉ. — Parasitisme intestinal des enfants des écoles maternelles d'Algérie. Détermination d'un indice parasitaire. Application de cet indice à la pureté des eaux de boisson. *Bull. Soc. Exot.*, Paris 1916, p. 795-802.
- STEWART. — On the life history of *Ascaris lombricoïdes*. *Brit. med. Journ.*, London, 2 décembre 1916, p. 7153.
- On the life history of *Ascaris lombricoïdes*. *Indian med. Gaz.*, Calcutta 1917, t. II, p. 379.
- On the life history of *Ascaris lombricoïdes*. Part. IV. Parasitology, t. XI, n° 3, 4 octobre 1919, p. 385-387.
- Recent Experiments on the life history of *Ascaris lombricoïdes*. *Brit. med. Journ.*, London 1919, I, p. 102.
- THEOPHRASTE. — De historia plantarum (lib. IX, cap. XXII).
- TRALLIANUS (A.). — Epistola de lumbricis (Venetiis apud Gratosum Perchacinum, 1570, in-8°).
- TRAN-VAN-DON. — Contribution à l'étude de l'Ascaridiose chez les Annamites. Thèse de Bordeaux 1920.
- VAN ES et SCHALK. — Nature anaphylactique de l'intoxication parasitaire. *Annales Inst. Pasteur*, juillet 1918, p. 310.
- VARIOT. — Un lombric dans le péritoine. Péritonite. *Journ. de clin. et de thérap. infantile*, 15 février 1897.
- VERDUN. — Précis de pathologie humaine. Paris, 1907.
- VILLAR (René). — Contribution à l'étude de l'appendicite vermineuse. Thèse de Bordeaux 1914.
- WEINBERG (E.). — De la fixation des helminthes sur la muqueuse du tube digestif. *Séances et Mém. de la Soc. biol.*, LX, n° 17, 12 mars 1906, p. 796-797.
- Fièvre typhoïde expérimentale chez un singe porteur de vers intestinaux. *Séances et Mém. de la Soc. biol.*, 26 décembre 1906.
- WILLETS. — A statistical study of intestinal helminthiasis. *South. Med. Journ.*, Birmingham, 1917, X, p. 42-49.
- YOSHIDA. — On the development of *Ascaris lombricoïdes*. *Louisv. Journ. Parasitol. Urbana Ill.*, 1918-1919, V, p. 105, 1 pl.
- On the development of *Ascaris lombricoïdes*. *Journ. Parasitol.*, t. V, n° 3, mars 1919, p. 105-115.
- On the migrating course of *Ascarid* larvæ in the body of the host. *Journ. Parasitol. Urbana Ill.*, 1919-1920, t. VI, p. 19-27.
- ZIEGLER. — Anatomie pathologique générale et spéciale (trad. franç., 1887).
- ZIMMERMANN. — Traité de l'Expérience (chap. III, p. 380; édit. Paris 1853).







